

ANNALES MÉDICO-PSYCHOLOGIQUES

MÉMOIRES ORIGINAUX

DE LA DEMENCE PRECOCE, MALADIE AU PROCESSUS SCHIZOPHRENIQUE Clinique. Psychophysiologie. Psychopharmacologie

PAR

H. BARUK

Le syndrome mental que l'on désigne actuellement sous le nom de schizophrénie, à la suite des travaux de Bleuler, constitue-t-il une véritable maladie avec une individualité bien établie, ou bien constitue-t-il un processus psychopathologique pouvant être observé dans des conditions variées et pouvant relever non seulement d'étiologies différentes, mais encore d'un pronostic tout à fait variable ? Tel est le problème que nous désirons aborder dans ce travail.

Nous rappellerons d'abord que, lorsque Kræpelin a voulu isoler l'entité nosographique de la démence précoce, il a réuni dans un même groupe plusieurs syndromes décrits avant lui, à savoir :

- la catatonie de Kahlbaum décrite en 1874,
- l'hébéphrénie de Hecker,
- la première démence précoce décrite bien auparavant par Morel en France,

et ensuite une série d'états délirants groupés sous le nom de démences paranoïdes.

En fait, à part la découverte de Morel sur les démences rapides des jeunes gens, la notion de démence précoce de Kræpelin a été en grande partie appuyée sur les travaux de Kahlbaum, dont l'œuvre reste d'une extrême importance dans ce domaine.

A ce sujet, il n'est pas inutile de rappeler que Kahlbaum a été en partie inspiré, lorsqu'il a individualisé la catatonie, du souvenir et de l'exemple de Bayle qui avait, au début du XIX^e siècle, découvert la paralysie générale. En effet, Bayle avait isolé la paralysie générale sur trois grands caractères :

1° *L'association et l'intrication étroite des troubles mentaux et des troubles physiques, somatiques.*

Ce point est essentiel, puisque Bayle avait bien insisté sur l'existence de paralysies incomplètes évoluant en même temps que les troubles mentaux, « d'un pas égal et proportionnel ».

2° *Un autre caractère essentiel de la paralysie générale résidait dans la notion de démence.*

En effet, si la paralysie générale peut se traduire par de nombreux troubles psychologiques et par des délires multiples, ces délires multiples portent en eux-mêmes ce cachet d'affaiblissement qui est propre à l'état démentiel sous-jacent, comme l'a bien montré l'œuvre célèbre de Falret.

Cette notion de démence, c'est-à-dire d'affaiblissement de toutes les facultés psychiques, comportait par là-même un pronostic grave, puisque la maladie évoluait vers l'affaiblissement psychique de plus en plus marqué, qui aboutissait finalement à l'effondrement total, à la cachexie et à la mort.

3° *Les deux caractères précédents étaient liés à une cause organique cérébrale.* On ne saurait trop souligner que parmi les premiers, et peut-être le premier, Laurent-Jessé Bayle a démontré *l'influence des atteintes cérébrales sur le psychisme et l'origine organique de certaines maladies mentales*. Il s'agissait là non seulement d'une découverte particulière, mais d'une véritable doctrine nouvelle, ainsi que lui-même l'a souligné nettement. La preuve même que cette doctrine était tout à fait nouvelle, c'est qu'elle a suscité des discussions passionnées et des luttes violentes pendant près d'un siècle, et l'opposition des théories dualistes et unicistes de la paralysie générale ne signifiait rien d'autre que l'opposition vigoureuse et souvent personnelle à la notion nou-

velle que la personnalité spirituelle pouvait être touchée à la suite d'atteintes cérébrales.

Plus tard, lorsqu'en 1874 Kahlbaum isola dans son livre célèbre la catatonie, il se servait lui-même du critère analogue à celui qui avait inspiré la découverte mémorable de Bayle à Charenton. En effet, la catatonie était caractérisée suivant Kahlbaum par trois grands caractères :

1° *L'association et l'intrication des troubles psychiques et des troubles moteurs et somatiques* ; mais, tandis que dans la paralysie générale ces troubles moteurs étaient de l'ordre plutôt paralytique, dans la catatonie les troubles moteurs observés étaient, suivant l'expression même de Kahlbaum, de l'ordre de « la crampe » (*spannungsirresein*) ; autrement dit, des troubles de l'ordre de la contracture avec de la raideur musculaire.

2° Le deuxième caractère de la catatonie de Kahlbaum consistait dans *une évolution certes très irrégulière, qui pouvait prendre la forme de la mélancolie, de la manie, du délire, mais qui finalement aboutissait le plus souvent à la démence*.

3° Enfin, l'on pouvait supposer également *une origine organique cérébrale* à cette maladie, comme cela avait été démontré d'une façon si remarquable pour la paralysie générale.

Il y avait donc ainsi dans une certaine mesure une sorte de parallélisme entre ces deux affections, sans doute différentes par quelques caractères, mais que l'on pensait pouvoir considérer comme se faisant en quelque sorte pendant l'une à l'autre.

Ce même parallélisme devait continuer d'embarrasser les auteurs qui ultérieurement se sont penchés sur l'étude de la démence précoce de Kræpelin. En particulier, en France, les travaux de Mlle Pascal, de Sérieux, de Deny étaient aussi manifestement inspirés de l'étude préalable de la paralysie générale. Tous se sont préoccupés de rechercher dans la démence précoce l'existence de signes organiques, neurologiques, physiques intriqués avec les signes psychiques, en particulier les modifications des réflexes, de la sensibilité, de la vaso-motricité, etc..., travail très poussé, notamment, dans les travaux de Sérieux. La notion de démence était aussi, bien entendu, considérée comme fondamentale dans cette affection. A la suite de Kræpelin, on considérait que tous les troubles mentaux des démences précoces, même sous leurs aspects délirants, présentaient aussi le caractère d'indifférence, d'absurdité, de fléchissement qui marquait également leur évolution irrémédiable vers l'affaiblissement dementiel. Il s'agis-

sait certes d'une démence différente sur bien des points de celle de la paralysie générale, mais c'était aussi une démence qui pouvait faire pendant à la précédente. Poussant plus loin, les recherches en France de Klippel, et de Lhermitte, aboutissaient à une conception en vertu de laquelle la démence précoce aurait eu aussi comme la paralysie générale sa signature anatomique spéciale. Tandis que la paralysie générale, suivant ces auteurs, était une maladie du tissu conjonctivo-vasculaire du cerveau, la démence précoce était liée à une atteinte élective du tissu neuro-épithélial. Ainsi, les deux grands éléments histologiques fondamentaux du cerveau pouvaient dans leurs atteintes réciproques déterminer deux maladies symétriques en quelque sorte, mais différentes sur certains points : la paralysie générale et la démence précoce.

Tout cet édifice, si harmonieusement établi, si bien construit et symétrique, a été dans les années ultérieures complètement battu en brèche, et on peut dire actuellement qu'il ne reste presque plus rien de la démence précoce de Kræpelin et des conceptions qui ont suivi cette démence précoce.

Les recherches de psychologie et de psychophysiologie modernes ont montré en effet que les trois caractères fondamentaux sur lesquels nous avons insisté précédemment n'étaient pas démontrés en ce qui concerne la démence précoce et devaient être remis en question.

En ce qui concerne les troubles moteurs de la catatonie qui sont en effet intriqués incontestablement avec les troubles psychiques, il n'a pas été possible, malgré des efforts considérables, d'établir une localisation organique de ces troubles moteurs et de démontrer leurs caractères neurologiques, en quelque sorte comme ceux de la paralysie générale. *En effet, les contractures des catatoniques sont plus une contraction musculaire qu'une contracture.* Si, à un moment donné, un certain nombre d'auteurs, parmi lesquels Guiraud en France, Kleist en Allemagne, Obanlio en Amérique du Sud, et combien d'autres, ont essayé d'établir une identification des contractures catatoniques et des contractures extra-pyramidales, telles que celles du parkinsonisme, les recherches chronaxiques électromyographiques de Claude, Baruk et Thévenard, ainsi que celles de Delmas-Marsalet relatives à l'exagération des réflexes postures dans la catatonie, devaient démontrer que la contracture des catatoniques est en réalité une contraction musculaire à tendance analogue à la contraction musculaire liée avant tout à l'engourdissement psy-

chique, cette contracture pouvant disparaître lorsque l'attention du malade est réveillée.

L'étude plus approfondie des délires catatoniques, telle qu'elle a été faite par de nombreux auteurs, a montré également l'intrication du délire et du trouble moteur. En un mot, le trouble moteur n'était pas un trouble moteur pur comme dans les troubles moteurs neurologiques, mais véritablement un trouble psychomoteur.

Quant à la notion de l'affaiblissement psychique et de la nature démentielle de la catatonie et de la démence précoce, cette notion devait être complètement révisée ces dernières années. Tout d'abord, un grand nombre d'auteurs dans tous les pays, parmi lesquels il faut citer : Claude et Baruk en France, en Norvège Gjessing, en Roumanie Obredjia, Tomesco, etc..., ont souligné la très grande importance de la catatonie périodique survenant par accès, soit même par crises paroxystiques très courtes (nous avons inspiré sur ce sujet la thèse de Sidavy) et parfaitement curables. On a même pu souligner les parentés incontestables de certaines catatonies et de la psychose périodique, certains accès catatoniques constituant de véritables équivalents de la psychose maniaque dépressive et guérissant d'ailleurs en se transformant à la fin en un accès maniaque typique, comme nous en avons observé et rapporté de nombreux exemples. D'un autre côté, l'étude psychologique approfondie de la démence précoce de Kræpelin, faite dans l'œuvre admirable du professeur Bleuler, a montré qu'il ne s'agissait pas d'une véritable démence, ni d'un véritable effondrement des fonctions psychiques comme celui qu'on a observé dans la paralysie générale, mais de troubles psychologiques et affectifs beaucoup plus fins, portant sur la personnalité, avec des complexes affectifs, des hyperesthésies affectives, des phénomènes d'asthénie, etc...

C'est ainsi que la notion de démence précoce, notion d'un fatalisme si étouffant et si désespérant, était remplacée par la notion de schizophrénie qui, comme nous l'avons écrit maintes fois, a fait passer un courant d'air frais dans l'atmosphère étouffante de l'œuvre kræpelinienne. Les conséquences de cette révolution furent considérables au point de vue pratique ; au lieu de se borner à considérer les déments précoces comme des malades sans personnalité et condamnés d'avance et irrémédiablement à un sort fatal, la notion de schizophrénie soulignait le rétablissement de la dignité et de la personnalité de ces malades et contribuait à des efforts de rétablissement de sympathie et de contact, ainsi

qu'à une reprise des thérapeutiques et des efforts de réadaptation. Mais néanmoins, malgré l'importance et les bienfaits de cette révolution, la notion du pronostic et du fatalisme kræpelinien est restée encore jusqu'à nos jours écrite dans l'esprit d'un certain nombre de psychiatres, et l'identification de la démence précoce de Kræpelin à la schizophrénie de Bleuler, et le fait de considérer ces deux titres comme recouvrant une véritable maladie, a maintenu la notion du pronostic fatal et de l'évolution démentielle finale qui restait le seul critère après l'effondrement de tous les autres critères de l'unité de la schizophrénie et de sa valeur neurologique.

Il nous reste maintenant à discuter, sur des faits précis, la valeur de ce critère de pronostic, unique critère sur lequel repose encore actuellement la notion de schizophrénie en tant que maladie. Un assez grand nombre de cas présentant les aspects caractéristiques de l'hébéphrénie, de la démence précoce ou même des démences paranoïdes, ne sont en réalité que des hypomaniaques camouflés. Sans doute, avec des finesses cliniques, pourrait-on discerner, derrière un aspect d'apathie, de désintérêt, ou d'incohérence à chaud et non à froid, comme disait Chaslin, des manifestations coléreuses parfois, etc... Ces états, *beaucoup plus fréquents qu'on ne le croit*, rappellent ce que Séglas avait décrit sous le nom de « formes dégradées de la manie » (*Thèse* de Déron). Mais, à côté des détails de séméiologie clinique souvent trop oubliés et dont la valeur pratique est pourtant considérable, il existe maintenant un *test thérapeutique* important, la guérison rapide de ces soi-disant schizophrènes par la chlorpromazine convenablement administrée. Notre expérience nous montre une grande fréquence de ces cas, et nous nous proposons d'en faire une étude d'ensemble.

La valeur du *pronostic* du syndrome schizophrénique ne peut être établie que par l'étude approfondie des mêmes malades pendant un grand nombre d'années. Si la notion de démence précoce évolutive a soulevé dès le début en France des réserves, exprimées notamment dans les travaux de Marandon de Montyel, de Victor Parant, de Meens, de Serbsky, de Séglas et Chaslin, etc..., les études statistiques récentes confirment les doutes les plus nets sur la valeur du critère évolutif de Kræpelin. C'est ainsi que, dans la statistique que nous avons établie en 1939 avec notre élève Zaphiropoulos, statistique portant sur 187 cas de démence précoce dont le diagnostic avait été porté par les psychiatres les plus autorisés, et suivis pendant une vingtaine d'années, nous avons

trouvé 50 cas de guérisons complètes, 33 cas d'améliorations importantes, 35 cas de stabilisation, et 69 cas seulement d'évolution progressive.

La durée de la maladie au moment de la guérison était très variable. Si la plupart des guérisons survenaient dans les deux ou trois premières années, nous avons observé cependant dans notre statistique, avec Zaphiropoulos, des cas très nets de guérison tardive après 5 ans, 10 ans, 16 ans même dans un cas.

Lorsqu'on suit attentivement et pendant un temps suffisant les mêmes malades qualifiés, souvent trop légèrement, de schizophrènes, on s'aperçoit que le nombre d'erreurs est considérable.

Ces erreurs peuvent se décomposer dans les éventualités suivantes :

La première catégorie d'erreurs réside dans l'existence de faux malades qui présentent des manifestations réactionnelles à la suite d'événements réels.

Ces manifestations sont justifiées et non vraiment pathologiques. Ces malades sont diagnostiqués schizophrènes sur des examens souvent trop superficiels, ou par suite d'une connaissance insuffisante des circonstances qui ont entraîné ces réactions.

Il en fut ainsi chez un étudiant en médecine, que nous avons eu l'occasion de suivre, et qui eut deux échecs répétés à un examen, ce qui avait eu des conséquences fâcheuses pour ses études. Ce jeune homme était de mauvaise humeur, absorbé, présentait de l'insomnie, mangeait moins bien, et s'enfermait dans sa chambre, essayant de se rappeler le programme de l'examen, qui lui devenait de plus en plus fastidieux. Les parents commençaient à s'inquiéter sérieusement. On consulta de divers côtés ; les troubles du caractère et l'attitude générale pouvaient être considérés comme de l'autisme, et le dégoût et la difficulté d'assimiler comme des troubles intellectuels ; il était donc possible de construire sur ces points un diagnostic de schizophrénie avec toutes les conséquences qui en résultaient : l'hospitalisation en maison de santé, les comas insuliniques, et la succession des méthodes thérapeutiques de plus en plus agressives, avec, bien entendu, les conséquences graves que le retrait de la vie constituait pour sa situation ultérieure et pour son avenir.

En réalité, un examen plus approfondi montra que la *couleur* des symptômes n'était pas la même que celle d'un véritable malade schizophrénique, que le sujet était parfaitement cohérent, et que son attitude était parfaitement proportionnée à des préoccupations qui, sur bien des points, étaient légitimes.

Il a suffi de le réconforter, de s'occuper de ses examens en lui fai-

sant donner des leçons par des professeurs appropriés, pour amener une amélioration rapide de cet état. Le plus difficile fut surtout de réconforter la famille, qui restait atterrée par le diagnostic possible de schizophrénie.

A la suite de cette aide, le jeune homme réussit à son examen, et fut définitivement guéri. Il termina ses études dans d'excellentes conditions, se maria brillamment, et il a actuellement une très belle situation.

Il en fut de même pour plusieurs cas superposables. A côté de ces difficultés de passer des examens qui constituent à l'heure actuelle une cause non négligeable des préoccupations de ce genre, il faut citer d'autres manifestations réactionnelles à la suite de difficultés familiales.

Il en fut ainsi chez un jeune homme employé dans un grand magasin, qui vivait seul avec sa mère. La mère était extrêmement nerveuse et se préoccupait du fait que son fils ne gagnait pas assez d'argent à son gré, et du fait qu'il ne se mariait pas. Toutefois elle le couvait soigneusement, et le mettait, par une sollicitude excessive et égocentriste, dans l'impossibilité de faire sa vie. C'est ainsi qu'une fois, ayant trouvé une place intéressante, la mère a cru bon d'aller voir le patron de cette nouvelle place, et lui a posé tellement de conditions quant aux soins de son fils, que celui-ci a renoncé à prendre un employé ayant une mère si encombrante. Cette situation engendrait des discussions assez vives à la maison entre la mère et ce jeune homme, lequel, pour se distraire un peu, sortait le soir et allait dans divers endroits de réunion, ou parfois allait écouter des conférences. La mère, préoccupée de cette situation, consultait des médecins de tous côtés. Plusieurs, sans avoir vu le malade, ont prononcé le mot de schizophrénie et interprété dans le sens de cette maladie l'attitude de ce jeune homme. La mère commençait à avoir un exposé de plus en plus documenté et de plus en plus erroné de la symptomatologie schizophrénique, qu'elle finissait par apprendre théoriquement. Elle influençait ainsi les divers médecins qu'elle consultait pour son fils.

En fin de compte, elle finit par trouver un médecin qui fut tellement impressionné qu'il lui conseilla de s'adresser immédiatement à la Préfecture de Police pour provoquer un internement d'office. Ce qui fut fait. Toutefois, le malade fut rapidement envoyé dans notre service, la notion même du diagnostic ayant été discutée et paraissant douteuse dès son arrivée à Sainte-Anne. Le malade nous fut alors adressé. Une enquête complète et une observation minutieuse montrèrent qu'en réalité il s'agissait surtout d'un acte de la mère. Le jeune homme, d'ailleurs, ne présentait aucune idée délirante, et même pas de revendication à l'égard de sa mère. Celle-ci se rendit compte de son erreur.

Le malade sortit après que nous soyons intervenu pour assurer le

retour dans son travail, car la simple suspicion de maladie mentale peut faire un tort énorme pour l'avenir de tout homme.

Dans un autre cas, il s'agissait d'un jeune homme qui a présenté une tristesse, et cette fois qui avait fait même une tentative de suicide à la suite d'une rupture de fiançailles, dans des conditions assez pénibles. Mais, là aussi, il ne s'agissait que d'une dépression réactionnelle. Le diagnostic porté de schizophrénie le fit mettre dans une maison de santé ; on lui fit une série de comas insuliniques, au dernier coma il présenta une grave crise d'épilepsie, qui se reproduit de temps en temps depuis lors.

Sans doute, le diagnostic de ces faux ou de ces demi-malades est parfois très difficile. Il faut beaucoup d'expérience clinique, de flair, de dosages des nuances. Il en est ainsi également dans beaucoup d'états dépressifs vrais, mais légers. En pareil cas, le fait de prononcer trop vite le mot de schizophrénie affole le malade et la famille et peut aggraver considérablement la maladie.

Il en fut ainsi dans le cas d'un médecin lui-même psychiatre, que nous avons soigné. Ce jeune médecin étant parti faire un voyage à l'étranger avec sa femme, celle-ci, qui était enceinte, fut prise d'un très grave accident obstétrical, qui mit sa vie en danger. Après avoir passé par des inquiétudes mortelles et avoir dû ramener sa femme encore malade en avion, ce médecin présenta un état dépressif, avec une difficulté de concentrer sa pensée, du mentisme, et, étant donné ses connaissances théoriques psychiatriques, il ne manqua pas de se croire lui-même atteint d'un début de schizophrénie. Toute sa famille et celle de sa femme fut atteinte d'un affolement indescriptible, et on envisageait déjà la ruine de tout l'avenir de la famille. En réalité, il ne s'agissait que d'une dépression périodique, chez un sujet à tempérament un peu cyclothymique, qui guérit complètement en deux semaines, après un repos et des soins très simples.

En pareil cas, l'affolement vient du fait que l'on croit que la schizophrénie est une affection pré-formée à évolution irrémédiable et chez qui, si on n'intervient pas brusquement, l'évolution de la maladie va s'aggraver. Etant donné cette croyance évolutive, dans le doute, on a plutôt tendance à porter le diagnostic de schizophrénie afin d'agir le plus vite possible. Cette attitude est à peu près la même que celle que l'on a en général en présence d'une appendicite. Chacun sait, en effet, qu'une appendicite méconnue ou non opérée peut évoluer vers la péritonite mortelle, et même lorsqu'il y a un doute on pense qu'il est préférable d'enlever l'appendice que de laisser courir un pareil risque.

En réalité, cette comparaison n'est pas exacte. Les premiers signes de schizophrénie sont sensibles à l'ambiance, aux facteurs moraux et physiques, on ne risque rien d'attendre, d'observer et d'essayer de mettre le sujet dans de meilleures conditions, ce qui quelquefois permet de le guérir rapidement, lorsqu'il s'agit d'états comme ceux que nous venons de rapporter. Il n'est pas en effet sans inconvénients graves de retirer un sujet de la société, de l'hospitaliser ou de l'interner, de le soumettre à divers traitements très sérieux, de porter un pronostic grave qui peut avoir les plus grandes conséquences sur son avenir social, sur son avenir familial, et même souvent sur ses intérêts. De tels pronostics peuvent être, comme nous y avons souvent insisté, *des pronostics destructeurs*.

En effet, lorsque la suspicion de schizophrénie a été portée sur quelqu'un, cette suspicion a un effet souvent redoutable, de même que, lorsqu'il a été porté une suspicion de culpabilité sur quelqu'un, la situation sociale de ce quelqu'un est immédiatement perturbée sous le poids de cette suspicion.

La notion de dépression atypique.

De fait, même lorsqu'il s'agit de cas présentant des signes vraiment classiques de schizophrénie solidement étudiés, il ne s'ensuit pas du tout que l'évolution progressive et chronique va se produire, comme on le croit très souvent. Les statistiques que nous avons faites, d'une part avec Zaphiropoulos et d'autre part avec Aymé, montrent d'une façon précise la proportion très importante des guérisons chez des malades qualifiés schizophrènes et parfois même des guérisons tardives. En effet, la notion de démence attribuée à la schizophrénie est une notion erronée comme l'ont bien montré les travaux de Bleuler. Un grand nombre de schizophrènes ou de soi-disant schizophrènes ne sont pas affaiblis du tout, mais sont en réalité des malades atteints de dépression psychique, dépression que l'on considère comme schizophrénique, puisque l'expression de cette dépression est moins éclatante, moins concordante, plus terne, plus apathique. C'est là l'ancienne « *melancolia attonita* » des anciens auteurs. Il s'agit là d'un syndrome que l'on appelle souvent, en France, du terme de dépression atypique, terme qui est en particulier très souvent utilisé par de Clérambault.

Ces dépressions atypiques sont innombrables, et si parfois ces malades sont étiquetés schizophrènes, très souvent l'évolution confirme mieux le diagnostic de dépression atypique. Il en fut

ainsi très souvent chez un très grand nombre de sujets fatigués, tuberculeux ou anciens tuberculeux, qui sont arrivés dans notre service après avoir reçu un nombre respectable de chocs, sans aucun résultat, et qui se sont améliorés progressivement par un traitement médical général et par des conditions de repos et de bonne ambiance.

Il en fut ainsi, par exemple, chez un médecin qui fut interné dans notre service avec des signes éclatants de schizophrénie, et qui, au bout de quelques mois, commença à s'intéresser de nouveau à sa profession, organisa très bien sa vie et publia pendant son séjour une série de travaux, de revues générales très bien faits. Son comportement était redevenu normal, à condition qu'il soit dans une vie tranquille et reposante. Il n'y a donc eu ici aucune évolution vers la démence.

Il en fut ainsi chez un autre jeune homme qui était arrivé dans l'autisme et dans un état voisin de la stupeur et de la catalepsie. Il présentait aussi d'anciennes lésions tuberculeuses. Il commença peu à peu, à la suite d'un simple traitement général, par reprendre contact, par sortir dans le parc, puis par refaire des projets d'avenir afin d'apprendre un nouveau métier. L'état de ce jeune homme avait été manifestement aggravé par les dissentiments avec son père qui le tançait trop sévèrement. A ce sujet, les soins psychologiques de la famille ont autant d'importance que les soins du malade. Un grand nombre de nos malades souffrent des conflits familiaux ou de l'incompréhension de la famille, qui elle-même très souvent est influencée par le pessimisme et déprime le malade.

Le problème du diagnostic des états schizophréniques et de la psychose maniaque dépressive.

Ce problème si discuté, qui a inspiré tant de travaux, et encore en France la thèse bien connue de Rouart, est un des plus importants et des plus difficiles. Un très grand nombre de cas, ressemblant absolument à des états de schizophrénie, de démence précoce avérés, relèvent en fait de la psychose périodique.

Il en fut ainsi chez un jeune homme que nous avons vu la première fois il y a sept ans, venu d'Afrique du Nord, immobile, affaissé, grimaçant, dans le semi-mutisme, paraissant indifférent à tout ce qui l'entourait, avec des troubles neurovégétatifs et de la cyanose. Nous avons nous-même porté le diagnostic de schizophrénie, mais toutefois en laissant toujours de l'espoir, ce que nous considérons comme essen-

tiel d'après nos expériences. Quelle ne fut pas notre stupéfaction de le retrouver, cinq ans après, dans une réunion où nous venions de faire une conférence, de le voir au premier rang, l'œil vif, avec une agressivité remarquable, intervenant dans la discussion et la critique avec une verve, un brio et une certaine ironie qui étaient véritablement nettement hypomaniaques. Cet état hypomaniaque se continue depuis lors et s'accompagne d'une véritable hyperactivité.

Un autre jeune homme nous a été envoyé dans notre service avec le diagnostic de démence précoce profonde et irrémédiable, venant d'une maison de santé du Midi. Ce jeune homme présentait à l'entrée l'aspect d'une psychose paranoïde : parlant abondamment, avec des troubles des associations, des phrases sans suites, et on pouvait comprendre que cet état ait évoqué celui de démence précoce. En réalité, après un certain temps d'observation, nous avons pu voir que cet état paranoïde couvrait en réalité un état hypomaniaque, qui se retrouvait par une certaine verve et une certaine ironie. Il fit la rencontre dans le parc d'une malade internée dans un service voisin, avec laquelle notre malade sympathisa vivement. Peu à peu son état s'améliora considérablement, l'état maniaque disparut, et il devint normal. La jeune fille qu'il avait rencontrée guérit également. Les deux malades sont sortis, et depuis lors se sont mariés et vivent très normalement, le jeune homme ayant repris son poste de professeur.

Un autre cas, encore plus impressionnant, fut celui du fils d'un chirurgien célèbre qui, pendant plusieurs années, présenta un tableau de démence précoce avancée, dans laquelle le malade déchirait tout, restait nu, dans une agitation incohérente, et véritablement avec une régression en apparence extrêmement accentuée. Cet état avait fait suite à une grave appendicite suivie de cholécystite. Le malade fut traité au point de vue hépatique, mais brusquement cet état, en apparence si désespéré, disparut à la suite d'un zona thoracique. La guérison fut totale à tel point que le malade sortit, passa une expertise pour retrouver son permis de conduire, à l'Infirmierie spéciale du Dépôt, et fut reconnu parfaitement normal. Il vécut pendant près de vingt ans une vie tout à fait normale, avec d'énormes difficultés à vaincre : procès d'argent, travail difficile à retrouver, difficultés financières. Pendant ce temps, fatigué par des difficultés matérielles, il contracta une tuberculose pulmonaire qui guérit, mais, à la suite de toute cette fatigue, il présenta un nouvel accès, qui cette fois fut nettement maniaque. Il est d'ailleurs maintenant très sensiblement amélioré.

Nous pourrions multiplier les exemples.

Les guérisons d'états schizophréniques à la suite de certaines thérapeutiques.

Dans les cas précédents, nous avons signalé des faits, d'ailleurs extrêmement nombreux, d'états d'apparence schizophréni-

que dont l'évolution naturelle se fait vers l'amélioration ou la guérison, malgré le pronostic attaché habituellement à cet état.

Mais, dans d'autres cas, la thérapeutique peut amener des guérisons parfois impressionnantes. C'est ainsi que nous avons vu guérir en un mois un catatonique ancien au cours d'une pyélonéphrite colibacillaire grave.

Ces guérisons sont toujours possibles, mais à un stade extrêmement avancé de la maladie. Nous avons vu des malades en état de régression animale, n'ayant plus aucun langage articulé, guérir de façon miraculeuse, soit à la suite d'un traitement bien compris, soit même à la suite de l'évolution de la maladie, tel ce vieux dément précoce, dont nous avons publié l'observation avec Sauvage et Albane, tombé malade à la suite d'une typho-bacillose, qui guérit brusquement et totalement à la suite d'une coxalgie.

Tout récemment, nous avons reçu une lettre d'un de nos malades, ancien gendarme, qui est sorti de notre service le 22 décembre 1932, et qui depuis lors s'est maintenu dans une santé normale, par conséquent pendant environ 25 ans. Ce malade présentait un état catatonique avancé, avec mutisme, négativisme, aspect très absorbé, et on aurait pu le considérer comme un schizophrène, bien que le début de la maladie avait fait suite à un état mélancolique, début d'ailleurs considéré comme très fréquent dans la catatonie et dans toutes les formes de schizophrénie. Cet état schizophrénique persistait sans changement et semblait prendre une allure chronique, lorsque le malade guérit brusquement lors de la visite tardive de son père, vieillard arrivé pour le voir du fond de la Vendée.

Après sa guérison, ce malade nous a raconté que, pendant toute sa maladie, il croyait que son père était mort et que la vue de son père vivant l'avait tellement impressionné que tout son délire avait disparu.

On voit parfois des guérisons d'état schizophrénique ou catatonique à la suite d'impressions de ce genre, tel ce malade auquel nous avons fait maintes fois allusion, soigné autrefois par le Pr Netter, et qui avait brusquement guéri lors de la visite du Président de la République dans le service !

On comprend que, devant des états de ce genre, la notion de la chronicité irrémédiable de la schizophrénie ou de la soi-disant schizophrénie, telle qu'elle est sortie des travaux de Kræpelin, constitue une notion des plus dangereuses. Porter un tel pronostic sur des bases scientifiques aussi fragiles aboutit trop souvent à aggraver considérablement l'état du malade, à détruire parfois des foyers et des familles et à ruiner même l'avenir de ces ma-

lades. Tel ce malade, soigné dans notre service, dont la femme « avait refait sa vie », et qui, lorsqu'il guérit totalement d'un état qui n'était pas schizophrénique, mais périodique, se trouva sans foyer et avec ses intérêts gravement menacés. C'est ce que nous avons appelé des *pronostics destructeurs*. Plus grave encore est la situation du malade lorsque, sur un pronostic aussi fragile, on a entrepris une thérapeutique destructive du cerveau comme la lobotomie ou la psycho-chirurgie.

En effet, on donne en général comme indication de ces thérapeutiques redoutables le pronostic de chronicité et le fait que le malade est condamné à ne plus pouvoir guérir par aucun autre moyen, ainsi que la longue évolution. Or, tous ces critères n'ont aucune valeur. Nous comptons prochainement réunir dans un travail d'ensemble les nombreux malades menacés de lobotomie que nous avons vus et qui ont parfaitement guéri, contrairement au pronostic porté, et sans opération.

Il en fut ainsi chez un sujet qui présentait une mélancolie tenace et semblant irrémédiable, dont la cause était de graves conflits de famille qui avaient été cachés jusque-là.

Il en fut ainsi récemment chez un de nos malades, interné depuis longtemps, présentant des idées délirantes, des complexes d'auto-accusation, des troubles sexuels et des phénomènes qui avaient fait porter le diagnostic de schizophrénie. Un consultant appelé conseilla fortement à la famille de faire la lobotomie, seule méthode thérapeutique qu'il voyait pour le sauver de ce cas d'apparence si désespérée.

Or, tous les symptômes morbides ont disparu à la suite d'un simple traitement au largactil. Le malade est sorti et est rentré maintenant dans sa famille.

En effet, tous ces faits nous montrent que les états soi-disant schizophréniques ne constituent pas une maladie véritable. Ces états ne présentent ni une individualité clinique bien posée, ni de critère anatomo-pathologique certain, ni de critère étiologique fixe.

En réalité, la nature de ces troubles fonctionnels est très variable ; mais, parmi ces divers troubles, la notion des causes toxiques, qui avait été autrefois si largement défendue à titre d'hypothèse par des psychiatres éminents, comme d'ailleurs Kræpelin en Allemagne, Sérieux en France et Jørgersma de Leyde, est maintenant confirmée par une psychiatrie expérimentale chez les animaux, et en particulier par le développement de la catatonie expérimentale que nous avons d'abord réalisée avec la bulbo-capnine, en collaboration avec le Dr de Jong, d'Amsterdam, et qui

ensuite a pu être rapprochée de causes pathologiques nombreuses.

Par cette méthode, on peut donc avancer pour l'étiologie et pour les thérapeutiques de certains états catatoniques et schizophréniques. D'un autre côté, la psychiatrie expérimentale chez les animaux s'est développée aussi dans une autre voie à la suite des travaux de Pavlov qui ont permis de réaliser de véritables travaux de psychoses expérimentales.

La psychiatrie peut donc entrer par ces méthodes dans une voie réellement scientifique.

Par ailleurs, beaucoup d'états qualifiés de schizophrénie, loin d'être comme on le croit des états démentiels, sont seulement des états d'éréthisme psychique et d'anxiété fixés derrière une apparence d'immobilité et d'indifférence, d'où l'importance des thérapeutiques de détente, afin de rétablir le contact parmi ces thérapeutiques de détente tardive pharmaco-dynamiques.

Nature et analyse psychophysiologique du « processus schizophrénique »

Le grand pas qui a été franchi par Bleuler a été de substituer la notion schizophrénique à celle de la démence. L'abus extraordinaire du terme de démence au siècle dernier est issu d'un penser trop exclusivement anatomopathologique. Mais, à côté des atteintes anatomopathologiques contrôlées comme dans la maladie de Bayle, on a étendu abusivement la notion de démence à de simples états d'asthénie (Benon, Tastevin), de dépression ou d'excitation. L'avenir montrera probablement ce que pressentait déjà Kræpelin à la fin de sa vie, que le territoire de la psychose périodique s'étendra de plus en plus au détriment des soi-disant démences vésaniques.

La schizophrénie de Bleuler devient ainsi un processus psychopathologique aigu ou chronique, passager ou durable, ce qui a ouvert des recherches fécondes sur divers plans. Si le processus psychopathologique de la schizophrénie a été admirablement approfondi sur le plan psychologique par Bleuler lui-même et par son élève Minkowski (1), il reste maintenant à compléter cet immense travail sur le plan de la psychophysiologie.

(1) Minkowski a spécialement étudié le problème de l'autisme et du contact avec la réalité et a eu le grand mérite de faire connaître en France l'œuvre de Bleuler par son beau livre sur la « schizophrénie ».

La psychophysiologie en est malheureusement encore en partie au stade de la discussion des méthodes. Nous ne nous arrêtons pas à celle qui consiste à transposer *ipso facto* les données de la physiologie nerveuse dans la psychiatrie clinique, en imaginant des perturbations de tel ou tel centre ; la psychologie est ainsi escamotée. Une autre méthode, soutenue par Piéron, consiste à limiter la psychophysiologie aux mécanismes élémentaires de l'activité psychique (perceptions sensorielles, sensibilité, etc...). Si une telle optique a le mérite de la précision, elle laisse toutefois de côté les fonctions psychiques supérieures, qui sont précisément particulièrement perturbées dans les psychoses.

Une grande étape avait été franchie avec les conceptions de Baillarger, de P. Janet, de De Clérambault, montrant l'importance dans les psychoses (ce qu'on voit en particulier dans les processus schizophréniques) de la substitution des manifestations automatiques aux manifestations volontaires. L'automatisme psychologique de Janet, l'automatisme mental de De Clérambault expliquent le fait que le malade ne peut plus diriger sa pensée, et doit subir des déroulements intérieurs qui l'absorbent et l'empêchent de s'adapter au monde extérieur.

Cette initiative souple et adaptée au monde extérieur, initiative qui nécessite un contrôle des automatismes et des pulsions internes, contrôle qui est le propre de la santé mentale, a longtemps été désignée sous le nom de *volonté*, ou d'activité volontaire, activité opposée ainsi à la notion d'automatisme. Dans ce dernier cas, le sujet subit des mécanismes au lieu de les diriger.

Plus tard, ce terme de *volonté*, bien qu'il ait été largement employé par des neurologistes aussi rigoureux et objectifs que Babinski, a soulevé une vive défiance, aussi bien chez les physiologistes que chez les psychiatres. Tous considéraient la notion de *volonté* comme une notion métaphysique qu'il fallait éliminer de la science. D'autre part, suivant une tendance émise d'abord par Janet et reprise par Piéron, on pensait qu'il valait mieux aller du simple au complexe, des phénomènes inférieurs aux phénomènes supérieurs, et c'est pourquoi, pendant des années, la psychologie s'est de plus en plus limitée aux formes inférieures de l'activité psychique, consciente ou inconsciente. L'œuvre de Freud a encore accentué cette orientation.

Mais il arrive un moment où on ne peut plus éliminer du champ de l'étude des phénomènes aussi importants. Au lieu de rejeter les phénomènes dits volontaires, et de fermer les yeux sur leurs manifestations, il est préférable d'aborder, par des métho-

des scientifiques et objectives, leur étude. C'est le but que nous nous sommes assigné depuis plus de trente ans, et nous avons exposé récemment les principales étapes de nos recherches dans ce sens, à Londres, dans des conférences notamment au Malborough Hospital, conférences intitulées « Trente ans de recherches sur la psychophysiologie de la volonté » (1).

A) PSYCHOPHYSIOLOGIE CLINIQUE DU PROCESSUS SCHIZOPHRÉNIQUE
DANS LE DOMAINE PSYCHOMOTEUR

Pour parvenir à ce but, nous avons précisément choisi comme terrain d'étude les *troubles psychomoteurs schizophréniques*, la catalepsie, la catatonie, etc... Nous avons commencé en 1926, avec Claude et Thévenard, une série d'études de *psychophysiologie clinique* du syndrome catatonique, par l'étude des réflexes de posture, de l'électromyographie, etc... Dans ces recherches, nous avons montré pour la première fois (contrairement à la théorie de Frohlich et Mayer) qu'on pouvait objectiver dans les muscles des catatoniques, soit au cours de la catalepsie, soit au cours de l'attitude en flexion, des *courants d'action* très nets ressemblant à des courants d'action de la contraction volontaire. Bien plus, ces courants d'action pouvaient cesser brusquement et totalement à la suite d'une diversion psychique, c'est-à-dire lorsqu'on réussit à toucher l'attention du malade.

Ces deux faits objectivaient de façon manifeste un phénomène *psychomoteur*, c'est-à-dire un phénomène dans lequel la décharge motrice est intimement liée à l'état de vigilance ou d'engourdissement psychique. Lorsque la vigilance disparaît, l'état d'engourdissement favorise des décharges psychiques d'aspect extérieur ressemblant aux décharges volontaires, mais ne résultant pas cependant d'une décision vraie, et se mettant en branle indépendamment de tout « fiat » conscient.

a) *L'automatisme psychomoteur.*

Nous avons longuement poursuivi ensuite l'étude de cet *automatisme psychomoteur* avec Mlle Nouel par l'épreuve si spéciale de la flexion passive de l'avant-bras sur le bras. Quand on saisit la main et l'avant-bras d'une personne normale et *en état de vigilance*, et qu'on imprime à cet avant-bras un mouvement de

(1) Ces conférences sont publiées dans le volume jubilaire en l'honneur de Loewenstein à Tel-Aviv.

flexion de l'avant-bras sur le bras, le sujet reste souple en général, et si on arrête brusquement l'avant-bras en flexion, en inscrivant par la myographie et l'électromyographie ce qui se passe dans le muscle biceps, on note simplement un *réflexe de posture*, c'est-à-dire, après un temps de latence précis, une contraction brève du muscle, contraction formée d'ondes lentes, bien différentes des courants d'action d'une contraction volontaire.

Prenons au contraire un cataleptique ou un catatonique. A peine a-t-on approché la main de son avant-bras, et avant même de l'avoir touché, le biceps se contracte et l'avant-bras se fléchit comme si le malade *anticipait* sur le mouvement qu'on va lui imprimer, d'où le nom d'*anticipation des mouvements passifs* que nous avons donné à ce phénomène. Or, en pareil cas, l'électromyographie montre, dès l'approche de la main inductrice, l'apparition dans le biceps de violents et rapides courants d'action à type de courants d'action comme ceux de la contraction volontaire. En un mot, il ne s'agit plus ici d'un réflexe, mais d'une réaction psychique et psychomotrice dans laquelle le sujet déclenche son mouvement par une sorte d'obéissance passive aux gestes de l'examineur, ou si l'on veut sans l'effet d'un véritable processus de suggestion. Les graphiques objectivent donc le fait que le sujet subit les influences extérieures, que sa personnalité obéit passivement aux gestes inducteurs, mais bien entendu le mécanisme même du mouvement conserve les attributs d'une contraction psychique ; c'est bien le psychisme qui met en train le mouvement, mais cette mise en train se fait, pour ainsi dire, sous une influence extérieure. Elle n'est pas librement décidée. En un mot, c'est un mouvement morphologiquement d'apparence volontaire, mais néanmoins imposé par une action psychique interposée et en quelque sorte automatique.

Cette influence extérieure est tellement nette, qu'il suffit de quelques mouvements de flexion et d'extension opérés par le personnage inducteur, même à distance du sujet induit, pour que ce dernier déclenche des mouvements identiques de flexion et d'extension, parfois inépuisables, et qui dans les cas extrêmes se continuent ensuite par automatisme, même lorsque le sujet inducteur est parti. Toutefois, *lorsqu'on peut réveiller l'attention du malade*, on voit instantanément les mouvements automatiques s'arrêter.

Nous venons de voir le mécanisme par lequel le mouvement volontaire se dégrade en mouvement automatique dès que la *vigilance* psychique s'engourdit, et comment il reparaît aussitôt dès que la vigilance psychique est rétablie.

Ce phénomène est loin d'être limité à la catatonie. Il s'agit d'un phénomène beaucoup plus général, qu'on observe très souvent dans la débilité mentale, dans les états d'obnubilation, quelle que soit leur origine, dans la sénilité, et aussi avec une netteté impressionnante chez les lobotomisés. Cette baisse de vigilance avec facilité des courants d'action psychique est très fréquente chez les vieillards, qui ne peuvent se relâcher musculairement lorsqu'on veut les examiner, la possibilité du relâchement volontaire vrai étant de même nature que la possibilité de la contraction volontaire vraie.

b) *L'initiative psychomotrice.*

C'est pourquoi, dans une autre série de recherches, nous avons été amené à étudier le mécanisme psychophysiologique de la contraction volontaire vraie, ou autrement dit de l'initiative du mouvement de sa mise en train initiale. Dans ce but, nous avons utilisé, avec Claude et notre regretté ami Porak, l'ergographe de Mosso avec une modification de la vitesse de rotation du rouleau, et plus tard, avec Gomez et Rossano, le piézographe. Plus récemment encore, nous avons repris ce problème sur une vaste échelle avec Mlle Melzer et Lifschitz (de Santiago), et nous avons inspiré sur ce sujet la thèse de Mlle Melzer.

Nous avons pu ainsi, par ces diverses méthodes graphiques, objectiver la forme de la décision et de la mise en train du mouvement ; la mise en train normale, sans hésitation, suivie d'une décontraction rapide, prend la forme d'une parabole ou d'une courbe ascendante et descendante à sommet aigu ; la lenteur spéciale de la mise en train, avec arrêt sous forme de plateau et descente, représente la courbe trapézoïde typique dans la catalepsie et la catatonie, mais il existe de multiples intermédiaires avec courbes échancrées et oscillantes où s'inscrivent les hésitations, les courbes avec lâchage brusque où s'inscrit l'abandon brusque de l'acte commencé, les courbes avec arrêts intermédiaires où s'inscrivent les évasions et les suspensions de l'attention, les courbes irrégulières où se décomposent les influx psychiques de l'initiative, etc...

En un mot, cette méthode permet une *étude objective et graphique des volitions*, non seulement dans les processus schizophréniques, mais aussi dans une série d'états névropathiques légers. Sa valeur est aussi attestée dans le contrôle des résultats thérapeutiques, comme nous l'avons montré avec Bergès et Lau-

nay à propos de la chlorpromazine et des extraits du *Rauwolfia*. Rappelons à ce sujet les importants travaux de P. Abély concernant l'étude des phénomènes névropathiques dans la schizophrénie et sur les modes de début de la schizophrénie.

Un autre point capital qui résulte de l'étude de ces courbes, c'est que si la ligne initiale représente la mise en train psychique, la ligne de décontraction est en rapport avec les syndromes de localisation organique. Par exemple, chez les parkinsoniens indemnes de troubles psychiques, la mise en train psychique est normale, mais la décontraction musculaire est extrêmement allongée. On peut ainsi saisir sur le vif les différences entre les signes de la série psychomotrice et les signes de la série extrapyramidale, différences encore marquées par l'étude des réflexes de posture (Delmas-Marsalet, Claude, Baruk et Thévenard), et de bien d'autres tests, et trop souvent méconnues en pratique.

c) *Le développement de l'initiative psychomotrice et des actes volitionnels chez l'enfant.*

Nous venons d'étudier les modalités de la mise en train psychomotrice volontaire et de ses inhibitions ou de ses dégradations en automatisme. Nous avons ensuite étudié, avec le Dr Leroy et J. Launay, le développement de la mise en train psychomotrice volontaire depuis la naissance et chez le nourrisson. Notre film, présenté à la Société de Pédiatrie et au Congrès de psychologie de l'enfance, permet de suivre les étapes des premiers automatismes de la naissance (*Thèse* de Mosser), puis des décharges affectives vers un but sans polarisation, puis peu à peu le contrôle de ces décharges affectives permettant la polarisation et la réalisation du but, par exemple la préhension de l'objet convoité. Cette réalisation de la véritable initiative psychomotrice volontaire apparaît aux environs de l'âge de 8 mois et se perfectionne ensuite (voir *Thèse* de J. Launay).

Lorsque le développement est arrêté, le jeune enfant reste fixé au stade des décharges affectives non polarisées, que l'on voit non seulement chez l'idiot, mais aussi dans les stéréotypies des schizophrènes, décharges affectives qui, sur le plan psychomoteur, correspondent aux hyperesthésies affectives de Bleuler.

d) *Psychomotricité et système neurovégétatif.*

Enfin, il restait à préciser les rapports de la psychomotricité avec le système neurovégétatif ou système de la vie involontaire.

A l'état normal, ce système est relativement automatique et n'obéit pas au psychisme. Mais, lorsque le psychisme est engourdi, on assiste, en même temps qu'à la libération des automatismes psychomoteurs, à la libération des automatismes neurovégétatifs, avec les perturbations électrocardiographiques (Baruk et Racine), les spasmes digestifs, les spasmes vasculaires, l'acrocyanose orthostatique (Claude et Baruk, etc...).

B) PSYCHOPHYSIOLOGIE EXPÉRIMENTALE

DU PROCESSUS SCHIZOPHRÉNIQUE DANS LE DOMAINE PSYCHOMOTEUR LA CATATONIE EXPÉRIMENTALE

La reproduction expérimentale d'une maladie chez l'animal constitue le meilleur moyen d'en préciser la nature, l'étiologie, le traitement. Il peut sembler impossible au premier abord de reproduire chez l'animal une maladie mentale comme la schizophrénie, mais il est possible maintenant d'en reproduire les symptômes psychomoteurs, c'est-à-dire la catatonie. Ce fait est possible depuis la réalisation de la catatonie expérimentale que nous avons pu faire avec de Jong en 1928.

Rappelons à ce sujet qu'il ne s'agit pas, comme certains l'écrivent encore, de la réalisation du syndrome moteur de la schizophrénie. Nous venons de voir, dans les pages qui précèdent, que le syndrome catatonique est un syndrome non moteur, mais psychomoteur, c'est-à-dire dans lequel les facteurs psychiques et moteurs sont tellement fusionnés qu'ils sont inséparables.

A ce sujet, rappelons que les interprétations motrices de la catatonie et les rapprochements avec le parkinsonisme ou les syndromes striés, développés au début par Guiraud et divers autres auteurs, ont été abandonnés à la suite des travaux de Delmas-Marsalet, de Claude, Baruk et Thévenard, et que, sur le plan physiologique, si, en 1920, Frohlich et Mayer avaient cru qu'il n'existait pas de courants d'action dans les muscles des catatoniques et qu'il ne s'agissait que d'une propriété musculaire, la découverte de courants d'action manifestes dans les muscles des catatoniques par Claude, Baruk et Thévenard, en 1927, constatation confirmée en 1929 par de Jong, puis depuis lors par tous les auteurs qui ont étudié ce problème (voir Congrès international de Neurologie de Paris de 1949 et voir le récent travail sur ce sujet de Mattioli-Foggia) et la démonstration de la liaison de ces courants d'action avec les facteurs psychiques, ne laisse aucun

doute sur la nature psychomotrice et non motrice pure des manifestations catatoniques.

Notre rencontre avec de Jong, en 1928, à Paris, devait nous permettre de réaliser la catatonie expérimentale. En effet, de Jong avait utilisé avant nous la bulbocapnine, et il s'était intéressé à la catatonie à la suite de ses études sur la pléthysmographie, ayant constaté chez les catatoniques une « rigidité musculaire » spéciale qu'il ne retrouvait dans aucun autre type de maladie. Mais, n'ayant pas les moyens de comparer les effets de la bulbocapnine chez l'animal avec la clinique humaine, il avait douté du rapprochement, parce qu'il croyait que la caractéristique de la catatonie était avant tout la conservation absolue et indéfinie des attitudes. Il ignorait à ce moment les caractères nuancés de la catalepsie clinique, ainsi que l'importance du négativisme, des hyperkinésies, etc... D'autre part, il avait trouvé des courants d'action dans les muscles d'un chat injecté par la bulbocapnine, et, si ce fait paraissait contraire à la conception de Frohlich et Mayer, il prenait toute sa valeur en faveur d'un rapprochement avec la catatonie humaine, après les publications de Claude, Baruk, Thévenard qui avaient trouvé des courants d'action dans la catatonie humaine (1).

C'est alors que nous avons mis, de Jong et moi, notre expérience et nos recherches en commun et que, dans le laboratoire du *Pr* Claude à Ste-Anne, et avec des comparaisons cliniques nombreuses, nous avons reproduit chez le chat, non seulement une catalepsie typique, un négativisme typique, des troubles organo-végétatifs, etc..., mais tous les signes de la catatonie. Nos premières recherches furent publiées à la séance du 7 juin 1928 de la Société de Neurologie de Paris.

Nos recherches furent continuées à Amsterdam, dans le laboratoire du *Pr* Brouwer. Nous avons alors précisé les effets de la

(1) Avant que de Jong nous ait rencontré, il n'existait pas de catatonie ni même de catalepsie expérimentale à tel point qu'en 1928 le *Pr* Divry (de Lyon), dans son rapport au congrès d'Anvers, n'a nullement mentionné la catatonie expérimentale. Il ignorait notre première communication avec de Jong sur la catatonie expérimentale, qui avait eu lieu en juin 1928, et lorsque de Jong, dans la discussion, y eut fait allusion, le *Pr* Divry répondit les phrases suivantes : « Au moment où j'ai rédigé ce rapport, je considérais la notion de catatonie expérimentale par la bulbocapnine comme non viable; en 1922, en effet, M. de Jong écrivait que la catalepsie bulbocapnine ne pouvait pas avoir de signification pour l'étude des manifestations catatoniques telles qu'elles se présentent en clinique. J'attends avec beaucoup d'intérêt la communication de MM. de Jong et Baruk. »

bulbocapnine dans la série des vertébrés et, pour chaque animal, suivant les gammes de doses.

Les études spéciales que nous avons faites, de Jong et moi, au Jardin zoologique d'Amsterdam, nous ont permis de préciser que la véritable initiative psychomotrice souple et adaptée (véritable activité volontaire) n'existe pas chez tous les vertébrés. Chez les vertébrés inférieurs (poissons, reptiles, batraciens), le comportement oscille entre l'akinésie et l'impulsion, mais il n'existe pas de véritable initiative. Celle-ci n'apparaît que chez les oiseaux et ne prend son plein développement qu'avec les mammifères. Or, chez les vertébrés inférieurs, la bulbocapnine ne réalise pas la catatonie. Elle ne réalise la catatonie que chez les oiseaux et les mammifères. En un mot, la bulbocapnine, qui suspend l'initiative psychomotrice, ne peut le faire que chez des animaux possédant déjà l'initiative psychomotrice (1).

L'étude des gammes de doses chez chaque animal nous a permis, à de Jong et à moi, de mettre en évidence *la loi des stades*, c'est-à-dire, suivant les doses croissantes, le sommeil, la catalepsie, les hyperkinésies et le pathéticismus.

En un mot, *la catatonie expérimentale correspond exactement à la suspension de l'activité volontaire chez les animaux supérieurs et à la transformation de ces animaux en automates, dépourvus de leur initiative psychique, mais susceptibles de garder les positions les plus difficiles dans lesquelles on les place, avec une énergie remarquable, comme si l'animal obéissait aux ordres extérieurs, et avec la mise en train automatique du mouvement en cas de menace de l'équilibre, les réactions d'équilibration étant conservées.*

L'expérience classique du pigeon catatonique, placé sur la tête d'un promeneur, ou d'un danseur, et qui s'y maintient sans s'envoler, quelles que soient les secousses du danseur, est caractéristique. Plus caractéristique encore est le fait que, lorsqu'on pousse violemment l'animal, au lieu de tomber, le vol se déclenche automatiquement jusqu'à terre où l'animal redevient comme une statue, incapable de se mettre en mouvement de lui-même.

On voit par là que, confrontée avec les recherches de psychophysiologie clinique des phénomènes volitionnels, la catatonie expérimentale présente son originalité du fait qu'elle constitue la première psychophysiologie expérimentale objective des phé-

(1) Le grand naturaliste de Quatrefages a même parlé de volonté et de volitions chez les animaux.

nomènes volitionnels et des comportements d'automate, comme on en observe dans la schizophrénie.

Elle a permis aussi de comprendre mieux la séméiologie des troubles psychomoteurs schizophréniques. Rappelons que la catatonie de Kahlbaum comprend la catalepsie, le négativisme, les hyperkinésies (crises nerveuses, impulsions, stéréotypies) et les troubles organo-végétatifs.

En clinique humaine, suivant les moments, peuvent prédominer tantôt la catalepsie, tantôt le négativisme. Séglas a écrit que le négativisme était le symptôme le plus caractéristique de la catatonie. Dans l'expérimentation animale, la prédominance de la catalepsie ou du négativisme est souvent une question de dose, le négativisme représentant souvent une intoxication légèrement plus forte. Mais cela varie aussi suivant les variétés de catatonie expérimentale. De Jong, dans son dernier article (1), a écrit que le négativisme est plus accentué dans la catatonie mescalinique, qu'il considère pour cette raison comme plus caractéristique que la catatonie bulbo-capnique ; mais nous avons fait les mêmes remarques en ce qui concerne la catatonie colibacillaire, que nous avons réalisée en 1933, dans laquelle aussi le négativisme est particulièrement net, et, pour cette même raison, nous avons considéré la catatonie par la toxine du colibacille intestinal plus rapprochée de la catatonie humaine que la catatonie expérimentale bulbo-capnique. D'autre part, nous avons décrit chez le chat, dans cette même catatonie colibacillaire, des troubles de l'expression faciale avec des expressions de terreur muette et figée, qui rapprochent encore plus cette variété de catatonie expérimentale de la catatonie humaine. De Jong a retrouvé plus tard, également chez le chat, ces mêmes troubles de l'expression mimique dans la catatonie bulbo-capnique. Par ailleurs, nous avons montré que la toxine colibacillaire est susceptible de déterminer des phénomènes oniriques, des hallucinations, qui nous ont permis de comprendre les délires si spéciaux des catatoniques en clinique humaine. Enfin, la toxine colibacillaire donne des troubles organo-végétatifs très importants sur les vaisseaux et aussi sur la musculature oculaire avec énoptalmie. Nous avons donc retrouvé ainsi dans la catatonie colibacillaire expérimentale, décrite en 1933, la triade symptomatique que de Jong avait signalée en 1930 dans la catatonie expérimentale mescalinique.

(1) *Journal of Clinical and Experimental Psychopathology. Psychobiology*, 1956, vol. 17, n° 4, oct.-déc. 1956, pp. 388-404.

En ce qui concerne la catalepsie elle-même, nous avons vu que, si elle est très nette dans la catatonie expérimentale bulbo-capnique, elle ne s'accompagne pas néanmoins dans cette variété de catatonie expérimentale de la conversion des membres en l'air prolongée comme on le voit dans la catalepsie humaine. Mais, ultérieurement, nous avons pu combler cette lacune dans d'autres catatonies expérimentales. C'est ainsi que nous avons pu réaliser une conservation remarquable des pattes en l'air du singe dans la catatonie expérimentale par l'A.C.T.H. au moment même où dans le cerveau apparaît l'œdème cérébral. Nous avons pu également observer des phénomènes analogues dans la *catatonie expérimentale par la rescinnamine*, que nous avons réalisée avec J. Launay et J. Bergès, dans laquelle on note même chez le singe le phénomène de « l'oreiller psychique ». Le pathéticismus est également particulièrement développé dans cette variété de catatonie qui, avec la phase de stupeur qui la précède, reproduit de très près des symptômes particuliers de la catatonie humaine. Ainsi, depuis nos premiers travaux avec de Jong sur la bulbo-capnine, la séméiologie de la catatonie expérimentale s'est enrichie et la superposition avec la catatonie humaine s'est renforcée dans de multiples détails séméiologiques.

En ce qui concerne les hyperkinésies de la catatonie expérimentale, nous avons cité le pathéticismus de Kahlbaum, déjà indiqué dans la catatonie expérimentale bulbo-capnique et particulièrement développé dans la catatonie expérimentale par la résérpine et la rescinnamine. De même, les attitudes de crucifixion déjà décrites par Bourneville, les crises hystériformes sont le résultat d'une dose toxique un peu plus élevée que celle qui donne la catalepsie et le négativisme, mais moins élevée que celle qui donne l'épilepsie et la rigidité décérébrée.

Ces faits expérimentaux nous ont permis d'éclairer une série de faits cliniques jusque-là très discutés. On sait que certains états schizophréniques commencent par un accès catatonique franc, avec catalepsie et négativisme, puis évoluent ensuite vers la dissociation et les automatismes avec impulsions, stéréotypies, etc... Cette évolution, rapprochée de la catatonie expérimentale, signifie en effet un degré plus profond d'intoxication. De même, les cas de schizophrénie, compliqués au cours de leur évolution d'épilepsie, s'expliquent aussi par une évolution encore plus accentuée de la cause toxique.

Nos études ultérieures sur les crises nerveuses chez l'enfant et chez l'adulte et sur les formes de transition entre les crises névro-

pathiques et les crises épileptiques, ainsi que nos travaux avec H. Claude sur les « formes dégradées de l'épilepsie », ont été également inspirés par la loi des stades puisque, sous l'influence du luminal ou d'autres produits, on voit au cours de la régression des crises épileptiques apparaître des aspects psychonévropathiques.

Inversement, l'accentuation sous l'effet de certains médicaments hypnotiques, ajoutant leur effet toxique à celui de la maladie, permet chez certains schizophrènes de faire apparaître des signes organiques, comme des signes pyramidaux ou même de la rigidité décérébrée, ainsi que nous l'avons montré avec Claude dans l'épreuve du somnifère.

Ainsi étaient comblés en partie certains fossés entre la schizophrénie et les affections dites organiques, par la notion d'une *différence de degré* entre ces deux types d'affection, les signes schizophréniques étant liés à un stade d'intoxication moins profond que les signes organiques. *C'est la notion des stades psychopathiques.*

Quant aux troubles organo-végétatifs, leur importance est considérable dans la catatonie. Nous avons déjà rappelé les travaux de de Jong constatant une rigidité vasculaire spéciale chez les catatoniques. Cette vasoconstriction a été confirmée et développée dans l'étude de l'acrocyanose orthostatique (Claude et Baruk), des modifications de l'indice oscillométrique, non seulement dans la catatonie (Baruk et Lapeyre), mais dans les formes anciennes de schizophrénie avec écrasement de l'indice (Baruk, Vizons, Melzer et Fargeat).

Bien mieux, les troubles circulatoires ont été retrouvés au niveau du cœur, même par Baruk et Racine, aussi bien dans la catatonie humaine que dans la catatonie expérimentale chez le chien et le singe. On voit même apparaître les perturbations de l'électrocardiogramme au moment où la catatonie bulbocapnique se réalise chez l'animal (exagération du soulèvement T notamment).

Enfin, nous avons retrouvé, au niveau même des *artères cérébrales*, la constriction vasculaire dans la catatonie expérimentale bulbocapnique (Baruk, David, Racine et Mlle Leuret), et nous avons repris l'ancienne notion de l'anémie cérébrale dans la genèse de la catatonie. Nous avons montré en outre, avec Racine, Rougérie et Vallancieu, dans la catatonie expérimentale par l'A.C.T.H. chez le singe, le rôle de la constriction des veines cérébrales avec arrêt de la circulation de retour et production d'œdème cérébral suivi de catatonie chez le singe. L'importance

de la constriction vasculaire dans la catatonie mérite d'être spécialement soulignée. Nous avons noté le fait, dans nos recherches expérimentales sur la circulation cérébrale, que la plupart des substances qui déterminent la catatonie expérimentale ont une action vasoconstrictive cérébrale, et il est à remarquer la convergence finale de nos recherches avec celles de de Jong, si bien que, dans son dernier article publié dans *The Journal of clinical and experimental psychopathology*, de Jong écrit : « It is interesting to note that, from a completely different viewpoint, our work had converged with that of Baruk and Puech and other coworkers in that vasoconstriction on the brain proved to be present in catatonia induced by bulbo-capnine. »

Ces données de physiologie expérimentale nous ont incité à faire des essais thérapeutiques par des vasodilatateurs. Si nous avons abandonné l'acétylcholine en raison de la vasodilatation trop brutale qu'elle produit sur les artères cérébrales et du danger d'hypertension intracrânienne qui en résulte, comme nous l'avons mis en évidence par nos recherches expérimentales avec Borenstein, par contre le scopochloralose, dont l'action vasodilatatrice sur les artères cérébrales est lente et modérée, nous a donné des résultats intéressants, surtout remarquables, il est vrai, dans les accidents hystériques (1) qui d'ailleurs ont parfois bien des parentés avec la catatonie, certaines crises hystériques étant fréquentes dans la catatonie. Nous avons étudié ce problème dans notre rapport au Congrès de Bruxelles en 1934.

Bien entendu, en dehors des troubles vasculaires que nous venons de rappeler, il existe dans la catatonie humaine, comme dans la catatonie expérimentale chez les animaux, de multiples autres troubles neuro-végétatifs : salivation, spasmes intestinaux (Henry), troubles de la motilité gastrique et gastro-duodénale (Tomesco, Baruk et Camus), troubles du rythme respiratoire, etc...

C) RAPPORTS DE LA CATATONIE CLINIQUE

ET DE LA CATATONIE EXPÉRIMENTALE AVEC LE SYSTÈME NERVEUX

A la suite de Bayle, la tradition de Galien s'est renouvelée au XIX^e siècle, notamment par les travaux de Griesinger, puis s'est

(1) Nous avons étudié également avec Kourilsky les accidents psychomoteurs hystériques par l'électro-encéphalographie et nous avons trouvé comme dans la catatonie des courants d'action analogues mais polarisés davantage vers une finalité psychologique définie.

amplifiée ensuite avec la doctrine des localisations cérébrales, tradition considérant le cerveau à peu près exclusivement comme le support matériel des manifestations psychologiques. On sait à quels excès a abouti la doctrine des localisations et la réaction qu'elle a suscitée de la part de P. Marie et de Bergson ; l'œuvre de Babinski, qui a limité les affections organiques aux atteintes localisées et les a séparées des manifestations psychiques, en particulier des manifestations dans lesquelles interviennent des processus d'allure volontaire, devait contribuer à rejeter les manifestations psychologiques en dehors du système nerveux et à les considérer comme psychogéniques. Cette tendance s'est accentuée sous l'influence de Freud et de la psychanalyse et a abouti à la psychosomatique américaine.

Cependant, des efforts pour rattacher les troubles mentaux, et en particulier, les troubles schizophréniques au cerveau et au système nerveux renaissent sous une autre forme. C'est ainsi qu'Ey et Rouart recherchèrent dans la doctrine de Jackson une nouvelle base à ce sujet. A la doctrine stricte des localisations, on substituait ainsi une doctrine de niveaux d'intégration, la maladie correspondant à des chutes, à des niveaux d'intégration inférieure et à des dissolutions. Cette doctrine a été également utilisée par Delay et a la faveur actuellement d'une importante fraction de l'école psychiatrique française.

Il reste à savoir si cette interprétation de la doctrine jacksonienne dans le domaine psychiatrique est en accord avec les faits cliniques comme avec la physiologie pathologique.

Nous avons rapporté plus haut les recherches que nous avons faites en 1928 avec le Pr Claude (recherches antérieures aux travaux de H. Ey) sur l'épreuve du somnifère, épreuve qui montrait en effet des régressions de niveaux d'ordre psycho-organique, et le passage, au fur et à mesure de l'action toxique, de manifestations psychiques ou psychomotrices (gestes, paroles, etc...) à des manifestations de localisations organiques (signes pyramidaux, rigidité décérébrée).

Mais ces faits ont surtout une valeur dans le domaine neurologique et montrent que les atteintes neurologiques dites organiques représentent une atteinte plus profonde que les perturbations psychiques. Toutefois, la notion de niveaux comporte plusieurs dangers :

1° Dès que l'on adopte la notion de niveaux, on est tenté d'établir un parallèle entre les niveaux psychiques étudiés et des loca-

lisations anatomiques non ou mal contrôlées. On retombe ainsi dans le roman localisateur, qui imagine des centres superposés et de plus en plus élevés, dont le cortex représenterait le sommet. On revient ainsi aux erreurs de la doctrine des localisations ; en outre, la schématisation de la psychiatrie en niveaux avec dissolution et régression aboutit à renouveler les abus de la doctrine de la démence et à considérer tout malade mental comme un sujet qui a régressé à un niveau inférieur, et qui est radicalement différent des sujets normaux, ce qui est faux (1).

On revient ainsi à la notion ancienne de l'aliénation mentale comme si, suivant l'expression de H. Ey, le malade « s'aliénait » à la société. L'œuvre de Bleuler, qui a créé la schizophrénie, a au contraire mis le point sur l'importance de l'affectivité chez ces malades qui ne sont pas de vrais déments, et cette conception introduit une humanisation de la psychiatrie. De notre côté, nous avons insisté sur la persistance et la résistance de la conscience morale, même chez des malades mentaux très atteints, ce qui montre que la régression ou la soi-disant régression sur le plan de l'humanité n'est pas ce qu'on se représente trop souvent.

2° Dans la conception de H. Ey, la notion de niveaux et de dissolution, empruntée à Jackson, se complète par la conception organodynamique des psychoses et de la schizophrénie en particulier. En réalité, cette dernière conception remonte à Charcot ; elle a été ensuite adoptée par H. Claude qui l'a transmise à H. Ey. Pour bien comprendre ce problème, un peu d'histoire est nécessaire. Déjà, Charcot avait remarqué, comme l'a justement rappelé le P^r Guillaumin, la différence qui existait entre les affections organiques et les affections hystériques ou psychiques, mais il croyait que cette différence ne tenait qu'à une modalité différente de l'atteinte des centres. Par exemple, si une altération anatomique, organique de certains centres, déterminait une paraplégie organique, une atteinte purement dynamique, fonctionnelle de *ces mêmes centres*, aurait déterminé une paralysie hystérique, psychique. Il n'y aurait eu en somme qu'une différence de degré. Cette conception, exposée d'abord dans la thèse de Souques, a été entièrement critiquée par Babinski, et Souques lui-même s'est entièrement rangé à l'opinion de Babinski.

La révolution capitale opérée par Babinski a été de montrer d'une façon irréfutable que si les affections organiques tradui-

(1) Morselli, au congrès de Zurich, dans ses belles études psychopathologiques, s'est élevé également contre la théorie de la répression de niveaux.

sent directement l'atteinte des centres par des distributions anatomiques spéciales, fractionnées, inimitables et absolument différentes de ce que peut reproduire la volonté, les affections hystériques et psychiques ne sont pas en rapport direct avec l'atteinte de centres ou de voies du système nerveux, mais sont réalisées par *l'intermédiaire de la personnalité entière*. Ce fait explique l'aspect coordonné, synthétique et non dissocié de leurs symptômes, symptômes superposables à ce que peut réaliser la volonté. Par exemple, l'atteinte des centres du langage, que cette atteinte soit anatomique ou dynamique, détermine une aphasie, alors que le trouble du langage de nature hystérique ou psychique constitue le mutisme, c'est-à-dire le refus de parler. Ici, dans le refus de parler, il ne s'agit plus d'une altération des mécanismes de la parole, mais d'une attitude pathologique de la personnalité, ce qui est bien différent.

Cette orientation de Babinski, fondée sur des faits cliniques observés avec une rigueur et un art consommés, a été entièrement confirmée par les méthodes physiologiques, par la chronaxie qui a montré des perturbations synthétiques et coordonnées avec conservation des rapports des antagonistes dans les atteintes organiques (Bourguignon), par l'électromyographie comme nous l'avons montré plus haut. Aussi, le retour à la théorie de Charcot tenté par H. Claude devait-il rencontrer l'opposition des neurologistes. Nous-même, alors que nous étions chef de clinique de H. Claude, avons assisté, lors de la visite de Babinski au sujet d'une malade contestée, à la discussion entre Babinski et Claude. Nous n'avons pas été convaincu par les arguments de Claude et, ensuite, ayant suivi Babinski et ayant vu de près ses méthodes, nous avons été convaincu du caractère inattaquable des faits qu'il a mis en évidence dans une recherche scrupuleuse et dans une observation géniale de la vérité.

Mais l'orientation de Babinski comportait cependant un danger : celui de donner une interprétation purement psychogénique de tous les troubles psychiques et de séparer la psychiatrie de la médecine. Notons que Babinski lui-même n'a jamais soutenu une telle interprétation, qui n'a été défendue que par certains de ses élèves trop zélés. Les longs contacts et les longues conversations que nous avons eus personnellement avec M. Babinski, et aussi avec son éminent collaborateur Jarkowski, nous permettent d'affirmer que Babinski se limitait aux faits, à savoir que les troubles hystériques ou psychiques ne traduisaient pas directement, comme le font les troubles organiques, une atteinte des

centres ou des voies du système nerveux, mais une modification de la personnalité. Sur les causes de cette modification de la personnalité, Babinski ne prenait pas parti. Si Dupré et Logre insistaient sur le caractère psychogénique, mythomane des hystériques, Babinski ne niait nullement la possibilité et même la probabilité de causes biologiques, endocriniennes ou autres, mais il estimait que ces causes ne pouvaient être que générales et qu'elles ne tenaient pas à des atteintes définies des centres nerveux. Toutefois, Babinski reconnaissait que ce problème des causes biologiques des troubles de la personnalité dans les névroses ou les psychoses, que cette étude des causes qui peuvent perturber *la volonté* des êtres humains, représentait le champ d'avenir de la psychiatrie.

Aussi, M. Babinski a-t-il suivi avec un vif intérêt nos recherches sur la psychophysiologie de la catatonie et nos recherches avec de Jong sur la catatonie expérimentale, qu'il a beaucoup encouragées et qu'il a soutenues de son précieux appui moral. Nous avons, dans notre discours d'ouverture de la présidence de la Société française de Neurologie, insisté sur le problème de la volonté à la suite de Babinski. Le but de nos recherches depuis plus de 30 ans a été de rechercher les causes biologiques agissant sur la volonté. Lorsque nous avons pu avec de Jong, par la catatonie expérimentale, par la bulbo-capnine, suspendre chez les animaux supérieurs, par un toxique, toute manifestation d'initiative volontaire, en laissant intacts tous les automatismes, nous avons ainsi un remarquable instrument de travail, d'une part pour étudier les rapports des poisons de la volonté avec le système nerveux, d'autre part pour rechercher et identifier dans l'organisme humain les *poisons de la volonté*. Un grand nombre de psychiatres contemporains restent encore dominés consciemment ou inconsciemment par les vues de Gall et les outrances de la doctrine des localisations. Or, sans nier l'importance de certaines zones cérébrales dans la personnalité, importance que nous avons nous-même soulignée dans nos travaux sur les troubles mentaux dans les tumeurs cérébrales à propos du lobe frontal, ce qui a motivé notre opposition aux opérations mutilatrices de ce lobe et à la psychochirurgie qui altère la personnalité, nous pensons cependant que les perturbations si fines et si remarquables de la personnalité et de la volonté que l'on voit dans la schizophrénie ne sont pas superposables aux troubles psychiques que l'on voit dans les atteintes localisées du cerveau. Les troubles psychomoteurs de la catatonie, de même que les troubles de la pensée

schizophrénique supposent une perturbation plus fine, plus identifiée avec la personnalité entière, plus entière en un mot.

D'où peut venir une telle perturbation ? Les expériences que nous avons faites avec Puech, après les expériences de de Jong et Shaltenbrand, et celles de Krause et de Jong ne nous ont pas permis de trouver, même chez le singe, de localisation véritable de la catatonie expérimentale dans le cerveau. Même l'ablation des lobes frontaux chez le singe n'empêche pas la catatonie expérimentale par la bulbo-capnine.

C'est alors que nous avons eu l'idée d'appliquer à la catatonie expérimentale la méthode que Flourens avait appliquée autrefois au cervelet, c'est-à-dire la méthode des imprégnations toxiques cérébrales. Nous avons vu alors, avec Puech, dans une série d'expériences chez le singe, que, si certains symptômes de la catatonie expérimentale sont réalisés par l'imprégnation de tout le cortex par la bulbo-capnine, c'est l'imprégnation entière *diffuse* de tout le cerveau qui réalise la catatonie expérimentale la plus complète.

Ainsi, au lieu d'opposer atteinte organique et atteinte dynamique des centres, comme dans la conception de Charcot, de Claude, reprise par H. Ey, il y a lieu, pensons-nous, d'opposer les atteintes localisées cérébrales et les atteintes diffuses, les premières génératrices de syndromes en liaison directe avec les centres ou les voies, les secondes en rapport avec des perturbations de la personnalité et de la volonté.

En un mot, on ne saurait revenir en psychiatrie à la notion périmée des localisations étroites, des centres ou des niveaux cérébraux. La tentative de H. Ey, issue de l'inspiration de H. Claude, de ranimer la conception organodynamique de Charcot, est non seulement en contradiction avec les données fondamentales de la neurologie moderne établies par Babinski, mais encore cette tentative introduit une contradiction dans l'œuvre de H. Ey lui-même. Ce dernier, en effet, après avoir vivement attaqué le « mécanicisme » en psychiatrie et insisté sur le côté psychique notamment dans les hallucinations, reprend dans une autre phase de ses recherches une conception essentiellement mécaniste d'étroite dépendance des troubles mentaux et schizophréniques avec des niveaux des centres nerveux, alors que la vraie cause biologique des troubles mentaux et schizophréniques réside, non dans des altérations localisées du cerveau, mais dans des causes *biologiques générales*, comme des causes toxiques,

gênant seulement le cerveau dans son fonctionnement, même si celui-ci est intact anatomiquement.

Ce sont ces *causes toxiques générales* qui obscurcissent momentanément le fonctionnement de la personnalité dans ses manifestations volitionnelles et qui, inhibant ce contrôle volitionnel, lui substituent les automatismes psychiques. On retrouve ainsi le facteur capital du rôle *des automatismes soulignés par Baillarger, Janet, de Clérambault*, et on complète l'œuvre admirable de ces grands cliniciens par les données physiologiques et biologiques qui mettent en évidence le rôle *des causes toxiques et biologiques générales*. Cette notion de la fragilité aux toxiques des phénomènes volitionnels est plus efficace et plus clinique que les notions jacksoniennes de régression de niveaux et de dissolution qui sont beaucoup plus du domaine de la neurologie. La notion toxique de suspension volitionnelle ne fait intervenir qu'un phénomène passager, superficiel, toujours régressif, ce qui explique les variations et les résurrections si étonnantes des phénomènes schizophréniques, sur lesquelles nous avons insisté et qui sont bien différentes de la vieille notion de démence kræpelinienne ou de la régression de niveaux des théories jacksoniennes.

Rappelons, enfin, que ces causes toxiques agissent d'autant plus que le système nerveux est héréditairement ou constitutionnellement sensible ou prédisposé, et qu'enfin, suivant le terrain antérieur et les modalités d'action de ces causes toxiques, le syndrome réalisé peut être névropathique ou psychopathique. Les tendances récentes visent en effet à insister sur les manifestations névropathiques dans la schizophrénie. On peut considérer que le point commun aux états névropathiques et schizophréniques réside dans le degré de l'atteinte fonctionnelle ou toxique. Lorsque celle-ci est plus légère, les processus de contrôle volontaire sont seulement gênés, d'où l'indécision, la versalité, des attitudes qui paraissent même parfois suspectes ou compliquées, ce qui s'objective sur les courbes ergographiques ou piézographiques d'initiative psychomotrice. Lorsque l'atteinte est plus profonde, les processus volontaires sont plus ou moins complètement suspendus, d'où l'aspect d'automate de la schizophrénie et des grandes psychoses, le caractère mort ou absent du faciès, la perte de contact, l'évasion de la réalité, etc...

D) IDENTIFICATION ET TRAITEMENT
DES POISONS DE LA VOLONTÉ DANS LA SCHIZOPHRÉNIE

La méthode de la catatonie expérimentale devient un véritable test physiopathologique, permettant d'identifier les causes toxiques de la schizophrénie, et aussi un test pharmacologique permettant de préciser les traitements.

La catatonie expérimentale, test étiologique. Les variétés de catatonie expérimentale.

Après avoir travaillé en commun sur la catatonie expérimentale, nous avons, de Jong et moi, été séparés par les circonstances, mais nous avons continué de travailler sur la catatonie expérimentale, indépendamment l'un de l'autre, de Jong aux Etats-Unis et moi à Paris, dans mon laboratoire de la Maison Nationale de Charenton. Mais, après des années de travail séparé, il s'est produit une curieuse convergence de nos résultats, obtenus cependant isolément et par des méthodes différentes.

De nouvelles catatonies expérimentales devaient naître : la catatonie expérimentale par la mescaline (de Jong, 1930) et par l'acétylcholine (de Jong, 1931), la catatonie expérimentale allergique tuberculeuse (H. Baruk, Biderman et Albane, 1932), la catatonie expérimentale par la toxine neurotrope du colibacille intestinal (H. Baruk, 1933), la catatonie expérimentale biliaire (H. Baruk et Camus, 1934), les catatonies par la choline, le carbone dioxyde, le gaz d'éclairage (de Jong, 1934), par centrifugation, par choc électrique ou stimulation andiogénique chez le rat (de Jong, 1945), la catatonie par ligature bilatérale de la carotide chez la souris et le rat (de Jong, 1945), la catatonie hypophysaire (H. Baruk, 1947), la catatonie expérimentale par l'A.C.T.H. (H. Baruk, Racine, Rougérie et Vallancien, 1952), la catatonie expérimentale par la chlorpromazine (H. Baruk, J. Launay et J. Bergès, 1955), la catatonie expérimentale par la réserpine (H. Baruk, J. Launay et Bergès, 1957), la catatonie expérimentale par la rescinnamine (H. Baruk, Launay et Bergès, 1957) et par le N. 68 (H. Baruk, J. Launay et Bergès, 1957).

Parmi ces diverses catatonies expérimentales, il faut mettre à part les *catatonies expérimentales d'origine hépato-intestinale*. La première a été réalisée par H. Baruk, en 1933, par la toxine neurotrope du *Bacterium coli* isolé de l'urine de malades mentaux, catatonie particulièrement rapprochée de la catatonie

humaine. Deux ans après, en 1935, de Jong, avec Kok Geesin et Nieuwen Higzen, réalisait une catatonie expérimentale par l'obstruction artificielle de la lumière de l'intestin chez l'animal. Ces faits confirmaient la doctrine de Buscaïno (de Naples) sur l'origine intestinale de la schizophrénie. En ce qui concerne le foie, dès 1932, H. Claude, H. Baruk et Olivier avaient mis en évidence la polypeptidorrhachie et des signes biologiques d'insuffisance hépatique chez les catatoniques. En 1934, Baruk et Camus décelaient, dans la bile d'une série de schizophrènes, un produit thermolabile susceptible de déterminer la catatonie expérimentale chez les animaux. En 1945, de Jong, à son tour, trouvait des signes d'insuffisance hépatique chez les schizophrènes par la réaction de céphaline-cholestérol.

Il est intéressant de noter que plus de dix ans après nous, et avec des méthodes différentes, de Jong arrive à des conclusions identiques aux nôtres sur le rôle particulier des causes hépato-intestinales, puisque, dans son dernier article déjà cité, il écrit : « Il semble n'y avoir aucun signe caractéristique quant à son étiologie (de la catatonie, de la schizophrénie), sauf une exception dans l'altération expérimentale de la fonction métabolique ; une particularité définie prend place, puisque des signes de catatonie apparaissent seulement à la suite de changements dans la fonction de l'intestin et du foie ». D'autre part, le Pr Mall a repris récemment, sur une grande échelle, cette étude, a réalisé une catatonie expérimentale par la bile, a retrouvé comme nous le caractère thermolabile du poison catatonisant de la bile de certains schizophrènes, et a même retrouvé un poison analogue dans la bile de certains épileptiques (Congrès de Zürich).

Ainsi, nos recherches de physiologie expérimentale et celles de de Jong ont vérifié l'hypothèse tant défendue par l'Ecole italienne et en particulier par Buscaïno, hypothèse que cet auteur avait appuyée sur des recherches bactériologiques et anatomo-pathologiques, sur l'origine intestinale et hépato-intestinale de la schizophrénie, origine qui n'est pas la seule cause, mais qui tient une place importante.

Conclusions

1° La nature fondamentale du processus schizophrénique réside dans un fléchissement de la synthèse, de l'initiative, et du contrôle volontaire, auquel se substituent des phénomènes d'automatismes. Ce processus est lié à un engourdissement psychique

et à une baisse de la synthèse et de la présence. Ce processus peut être étudié sur des bases objectives dans les troubles psychomoteurs catatoniques, où on peut suivre objectivement les troubles de la mise en train psychomotrice, dont les courbes reflètent les perturbations de la synthèse volontaire et de la conscience.

2° Il s'agit ni d'un phénomène démentiel, comme on l'a cru au début, ni d'une régression à des niveaux inférieurs de l'activité nerveuse, mais d'un simple fléchissement qui peut être passager et ne comporte pas le pronostic systématique qu'on lui attribuait.

3° La réalisation expérimentale de la catatonie expérimentale chez les animaux supérieurs a permis d'objectiver la *nature toxique* du processus schizophrénique et déjà d'identifier quelques-unes des causes toxiques les plus importantes, au premier chef les causes hépato-intestinales, et aussi certaines causes endocriniennes survenant sur un terrain sensibilisé ou prédisposé.

4° Le point de départ de ces causes biologiques de la schizophrénie est bien loin d'être toujours, comme on le croit, dans le cerveau. Il s'agit bien souvent de causes éloignées (toxiques, hormonales), dont le retentissement sur le fonctionnement cérébral est secondaire et superficiel.

5° Ces données comportent des applications thérapeutiques importantes ; la recherche des causes indiquées ci-dessus permet dans un certain nombre de cas d'établir des traitements étiologiques efficaces, en particulier dans les schizophrénies d'origine colibacillaire, hépato-intestinale, et aussi dans les schizophrénies d'origine folliculinique et hormonale (psychoses hyperfolliculiniques et psychoses hypofolliculiniques).

6° En dehors de ces facteurs et de ces thérapeutiques étiologiques, la schizophrénie comporte un *facteur* d'éréthisme psychologique favorisant divers automatismes, facteur qui peut être remarquablement calmé et amélioré par certaines chimiothérapies récentes, sur lesquelles nous sommes revenus avec Launay et Bergès dans notre communication au Congrès de Lyon.

7° Ces faits permettent de rétablir la base biologique des maladies mentales, tout en maintenant leur distinction d'avec les affections organiques neurologiques. Si ces dernières sont en rapport avec l'atteinte directe et localisée, anatomique ou dynamique, des centres ou des voies du système nerveux, les premières sont en rapport avec des perturbations de la personnalité déter-

minées par des causes générales et diffuses (toxiques, circulatoires, endocriniennes, etc...). Si les premières illustrent la conception galénique des rapports des troubles nerveux et du cerveau, les secondes illustrent la conception biblique, hébraïque, des rapports de l'âme et du psychisme avec le sang et les humeurs.

8° Ces données biologiques ne doivent cependant pas faire négliger le rôle des causes morales et particulièrement des *conflits moraux*, et, à ce sujet, à côté du conflit freudien par refoulement des désirs, conflit générateur de névroses, il faut accorder une large place au *conflit moral*, par refoulement de la conscience morale, conflit susceptible parfois de réaliser des psychoses et de disloquer la personnalité. Nous n'insisterons pas dans ce travail sur cette partie du problème traitée spécialement dans notre ouvrage de « Psychiatrie morale ».

9° L'étude du processus schizophrénique doit rester centrée sur la notion de *personnalité* (1), c'est-à-dire sur les manifestations synthétiques et adaptées qui s'élèvent au-dessus des automatismes et les utilisent, et sur les forces affectives et morales qui sous-tendent cette personnalité. Cette personnalité peut être désorganisée momentanément ou de façon plus durable par des causes toxiques exo- ou endotoxiques. L'étude de ces causes toxiques constitue une nouvelle branche de la psychiatrie que l'on peut désigner sous le nom de *psychopharmacologie*. Cette nouvelle branche est issue de nos travaux expérimentaux avec de Jong et de nos travaux ultérieurs consacrés depuis trente ans à l'étude des poisons de la volonté et de la personnalité, et aux méthodes thérapeutiques pour neutraliser ces poisons. Notre laboratoire de la Maison Nationale de Charenton, organisé grâce à l'aide de la fondation Rockefeller, depuis 1933, a constitué le premier laboratoire de psychopharmacologie expérimentale. Depuis lors, la psychopharmacologie a été consacrée au récent Congrès international de Psychiatrie de Zürich, et même une Société internationale de Psychopharmacologie vient d'être fondée. Toutefois, la psychopharmacologie expérimentale ne doit utiliser *l'expérimentation que chez les animaux*. Nous avons montré dans une série de recherches que c'est cette méthode qui est à la fois la plus féconde au point de vue scientifique et qui est conforme aux exigences morales.

Il est nécessaire pour l'utiliser d'étudier et de connaître la

(1) Voir notre étude d'ensemble sur le problème de la personnalité. *Revue philosophique*, octobre-décembre 1956.

séméiologie psychique chez les animaux supérieurs, afin de pouvoir expérimenter les effets des toxiques sur le psychisme. Par contre, la tentation de faire de la psychopharmacologie expérimentale chez l'homme est pleine de dangers et risquerait de compromettre la nouvelle branche scientifique dont nous venons de parler. Il est indispensable, dès le début, de bien préciser les principes de cette nouvelle science, dont le développement semble prendre maintenant un grand essor, principalement aux Etats-Unis, en Allemagne, en Italie, et aussi en France, et ouvre une voie nouvelle à la psychiatrie.

Toutefois, ces nouvelles orientations biologiques ne doivent pas faire perdre de vue l'importance des facteurs moraux et psychologiques, et l'importance du respect de la personnalité humaine, et, à ce sujet, le Congrès de Zürich, par la voix notamment de son président, le Pr Manfred Bleuler, a rappelé l'importance de ces facteurs concernant la personnalité humaine.

LES NEVROSES (1)

PAR

P. LOO, Mlle G. ELOY, J.-P. DUFLOT

et, pour la partie électroencéphalographique, A. FADEUILHE

(Travail de l'Hôpital psychiatrique de La Charité-sur-Loire)

Introduction

Nous avons essayé de préciser la place des névroses en pathologie et en psychiatrie en particulier, et souligné l'ambiguïté fréquente des diverses variétés cliniques.

Mais il reste encore :

- à les distinguer des psychoses et de certaines affections neurologiques qui les compliquent ou les conditionnent ;
- à préciser leur devenir et les réactions éventuelles.

Nous envisagerons ensuite :

- leur incidence endocrinienne (d'après l'aspect clinique et les examens biologiques) ;
- leur retentissement sur l'activité électrique du cerveau par l'étude des électroencéphalogrammes.

Nous évoquerons :

- les doctrines pathogéniques confrontées avec nos propres constatations,
- avant d'exposer les diverses modalités de traitement nous ayant paru les plus fécondes.

(1) Suite à un précédent article : Névroses et états névrotiques, *Annales médico-psychologiques*, juillet 1956.

I. — Diagnostic différentiel

Si le médecin, égaré par leurs aspects organiques tapageurs, méconnaît les états névrotiques, le psychiatre également risque des écueils.

Psychoses et névroses sont un concept doctrinal précis, mais la réalité clinique présente tant d'intrications, d'incertitudes, qu'elle rend parfois difficile la distinction.

On rencontre des difficultés identiques pour séparer certains syndromes neurologiques des états névrotiques, dont l'ambiguïté bien souvent abuse psychiatres, neurologues et neurochirurgiens.

Parfois, au contraire, un symptôme se détache, dont le relief en impose pour une maladie autonome faisant surgir un parraïnage empressé.

*
**

PSYCHOSES ET NÉVROSES

La névrose parfois n'est que l'apparence anodine d'une maladie mentale plus grave.

Névroses et schizophrénie.

P. Abély et C. Rivaille (1) ont remarquablement analysé certains aspects de la personnalité névrotique des schizophrènes, se manifestant le plus souvent dans une structure hystérique, et parfois sous forme de névrose obsessionnelle, ou de « névrose hypocondriaque ».

Si certaines obsessions préludent à une dissociation ou l'accompagnent, la note schizophrénique est rapidement perceptible.

Même péniblement ressenti, le symptôme n'est pas l'objet d'une analyse riche et minutieuse ; parfois, le malade l'énonce sans paraître l'éprouver, l'exprime sans le commenter, ou le ressent sans émoi.

Cette absence de contenu affectif caractérise alors l'obsession de la schizophrénie, sorte de stéréotypie mentale.

Les obsessions-phobies, plus spécifiques des névroses, conditionnent un état d'âme, un comportement adapté à la phobie, et quelle attention éplorée, contrastant avec les « bouffées d'angoisse anidétique » des schizophrènes !...

(1) ABÉLY et RIVAILLE. — La personnalité névrotique et psychotique du schizophrène. *Annales médico-psychologiques*, n° 3, t. II, 1956.

Ici, le relief de l'obsession ou de la phobie souligne la pauvreté du débat, où manque par ailleurs le riche et familier cortège des états névrotiques.

Aspect sommaire, passivité, perturbation affective, légère désadaptation, petite discordance, maniérisme discret, intonations affectées, sont des échos familiers de la schizophrénie, jamais groupés dans les névroses.

Quelques formes hypocondriaques du début de la démence précoce peuvent évoquer les troubles cœnesthésiques des névroses et les phobies consécutives, mais les rapports sont lointains, et dans une personnalité si différente !...

Si, déjà, il n'est pas facile ou prudent d'affirmer d'emblée la schizophrénie, il est aisé d'éliminer la névrose, riche de symptômes variés, capricieux dans leurs manifestations, mais par cela-même permettant de l'authentifier.

Pour Abély et Rivaille, il n'est pas de schizophrénie à début purement névrotique ; nos constatations sont dans le même sens, car jamais nous n'avons vu évoluer vers la schizophrénie une névrose pure. En pratique, le problème de leur distinction ne nous a jamais paru insoluble.

Des difficultés sérieuses sont soulevées parfois par certains états psychasthéniques avancés, où la veulerie succède à l'asthénie, avec renoncement, incurie, malpropreté, vie végétative. Les troubles conscients de la personnalité, avec dédoublement et sentiments d'étrangeté, la désagrégation subjective du Moi, associés à d'étranges rites, campent une silhouette hirsute de faux schizophrène, parasitant l'entourage, au cours d'une voluptueuse régression infantile.

Névroses et paralysie générale.

Il était classique de signaler, parmi les formes de début de la paralysie générale, la « neurasthénie ».

Mais, le sens du mot est ambigu : le plus souvent, il s'agit de dépression mélancolique ou de mélancolie à forme hypocondriaque.

Le manque d'actualité de la paralysie générale rend infiniment rare aujourd'hui l'éventualité de son diagnostic différentiel, d'ailleurs aisément précisé par l'état mental particulier, les investigations neurologiques et biologiques.

Mais une névrose n'est pas incompatible avec la syphilis. Celle-ci, même guérie ou inexistante, la conditionne bien souvent comme thème d'alarme ou de défense.

Hypocondriaques et revendicateurs.

Une structure névrotique n'exclut pas nécessairement une constitution paranoïaque ou une constitution arganique (1) ; elles ont même, exprimés de façon différente, bien des points communs : hypertrophie du Moi, égocentrisme, hypersensibilité, susceptibilité...

Les troubles cœnesthésiques d'une névrose, surtout après scotomisation d'un trouble fonctionnel, peuvent en imposer pour un délire hypocondriaque. L'émoi est également intense dans les deux cas : mêmes recours éplorés aux diverses instances médicales ou paramédicales, même polarisation exclusive de l'intérêt sur le symptôme ; mais le névrotique pourra être rassuré, convaincu, il doutera de la réalité de ses alarmes et souvent en modifiera le thème et l'objet, tandis que le délirant persévère dans ses convictions, nonobstant assurances et examens.

Mais bien des hypocondriaques, qui ruinent leur famille par d'incessants recours aux diverses instances médicales et aux nouveautés thérapeutiques, ou qui constituent un sédiment asilaire souvent revendicateur, sont la cristallisation des symptômes organiques d'une névrose méconnue, dont l'analyse rétrospective permet de reconstituer les avatars et parfois de remonter à la source.

Les troubles cœnesthésiques d'une névrose, même groupés sous le terme anodin de déséquilibre neuro-végétatif, sont parfois à l'origine d'une sinistrose ou d'un thème de revendication ayant pour cause le décalage entre leur importance pour le malade et l'estimation de l'expert.

Le comportement sthénique du revendicateur alterne avec la dolente complainte du malade, hésitant peut-être sur le choix du moyen pour faire prévaloir son Moi.

Mais, contenue ou extériorisée, consciente ou transposée, l'agressivité n'est-elle pas une composante des névroses ? Elle accompagne ou conditionne l'anxiété, après avoir puisé son dynamisme dans l'amertume des frustrations.

OBSERVATION n° 1. — M. H..., 45 ans, employé des P.T.T., vu en décembre 1955.

Son médecin nous le décrit ainsi : « Crise dépressive très grave, contracture des mâchoires, crises de larmes, sanglots, crises anxieuses avec douleurs et sensations de striction sternale, paresthésies des

(1) Constitution d'Argan décrite par Abadie, d'après « Le malade imaginaire », de Molière.

membres inférieurs, douleurs de la nuque, impossibilité de parler... Traité par largactil..., les angoisses sont améliorées. »

Le confrère nous l'adresse pour cure de sommeil et signale dans les antécédents une arthrose cervicale et une lithiase biliaire opérée depuis trois ans, « dont le sujet ne s'est jamais guéri complètement ».

Hyperémotif constitutionnel, il fait des « dépressions » à la moindre contrariété. Il est alors « contracté », pleurs fréquents, tremblements, angoisse, striction rétrosternale, douleurs de la nuque, asthénie du matin, palpitations, impression d'irréel, bourdonnements d'oreilles, paresthésies fréquentes des doigts. Fils unique. Misanthrope, il se console dans la peinture.

Il invoque le surmenage, les conditions inhumaines du travail, dont les normes de rendement ont été établies d'après les performances de sujets jeunes, non encore épuisés par un long exercice de la profession... Thèmes amers de revendication à l'égard de l'Administration (P.T.T.) et de la société, qu'il veut réformer.

Nous résumons ainsi notre impression : état névrotique, structure pithiatique, élément revendicateur.

Revu deux fois par la suite : congé de trois mois.

Après une reprise de travail de trois semaines, il est à nouveau malade : troubles cœnesthésiques, algies diverses. Il semble avoir présenté un épisode de névrose d'angoisse quelques jours avant notre examen. Phobie du cancer, phobie de la foule, mentisme. Thèmes de revendication et plaintes dolentes alternent. Nous notons : éléments paranoïaques, hypocondrie, tendance à évoluer vers la névrose obsessionnelle.

Orienté vers un psychanalyste, celui-ci nous écrit : « Son système caractériel frise la paranoïa, mais cependant sa relation n'est pas psychotique, bien que toute suspicion d'être du côté de l'Administration lui fasse adopter une attitude massive et apparemment irréductible de rejet. L'Administration est un substitut maternel, auquel il ne peut s'abandonner... Il substitue alors à la relation directe dangereuse une relation par ses phénomènes somatiques, qui, effectivement, se produisent de façon élective lorsqu'il est au travail, ou lorsqu'il envisage ce travail... La peur qu'il a de toute contrainte professionnelle doit être pour nous la mesure de la crainte inconsciente — et très primitive sans doute — qu'il a de sa mère... »

Névrose et psychose intermittente.

On a signalé des névroses obsessionnelles à évolution intermittente (1), mais les névroses présentent souvent des rémissions, des guérisons apparentes, des rechutes.

Nous en avons vu s'intercaler dans les étapes d'une psychose

(1) RISER, LABOUCARIÉ, FOURNI. — *Annales médico-psychologiques*, 2 janvier 1952, p. 247-250.

à double forme dont elles constituaient l'épisode dépressif, ou même s'associer à un état hypomaniaque chez un malade ayant présenté divers accès mélancoliques antérieurs. Ce sont là des exceptions, comme le sont également les accès mélancoliques succédant, à des années d'intervalle, à une névrose qui paraissait guérie.

Ces faits inciteraient à contester la distinction doctrinale des psychoses et des névroses, mais ils sont rares.

On peut, pour les expliquer, invoquer : un terrain dégénératif propice à toutes les éclosions, un hasard singulier où les manifestations protéiformes de l'anxiété prennent, ici l'aspect de la mélancolie, là celui de la névrose.

Mais, parfois, la manifestation de l'anxiété est tellement ambiguë qu'il est difficile de préciser s'il s'agit d'une névrose anxieuse ou d'une psychose anxieuse. Quand, au cours d'une névrose, l'anxiété apparaît au premier plan, submergeant les divers aspects névrotiques qui cessent d'être actuels et ne sont plus évoqués, quand l'asthénie elle-même a disparu par suite de l'excitation anxieuse ; il faut une minutieuse enquête pour retrouver les symptômes névrotiques antérieurs, les étapes de leur mutation, l'ancienneté de l'évolution et reconstituer les avatars de la névrose.

Le degré d'anxiété ne permet pas de distinguer la névrose de la psychose. L'anxiété peut être également vive ou discrète dans les deux formes, mais elle y est différente.

Celle du mélancolique apparaît dans un Moi dévalorisé, jusqu'à abolir l'instinct de vie.

Au contraire, dans la névrose, elle exprime l'attachement à la vie, une sollicitude narcissique, la valorisation du Moi. Elle est souvent la transposition éplorée d'une agressivité sans issue.

Parfois, c'est la dramatisation soudaine ou progressive d'un état phobique, vers la névrose d'angoisse, avec conscience d'un danger précis et imminent, ou vers une anxiété diffuse sans objet.

Par contre, on trouvera dans la psychose, au lieu de l'égoïsme habituel, un sentiment de sous-estimation, parfois au lieu de l'asthénie, un besoin d'activité avec lever matinal ; et, souvent, ces malades, loin d'exploiter l'entourage, souffrent de la gravitation dévouée des autres autour d'eux.

L'attitude devant les traitements aide parfois à différencier l'anxieux névrotique de l'anxieux mélancolique.

Le premier implore le secours du médecin, il se préoccupe de la nature du traitement, hésite, redoute, à l'encontre du mélancolique.

colique qui les accepte tous sans en réclamer aucun, et dont l'appréhension à l'égard de l'électrochoc, par exemple, n'apparaît que dans la mesure où se dilue l'anxiété.

Psychonévroses.

Mais, parfois, une mélancolie authentique accompagne et paraît absorber la névrose. C'est habituellement après une longue évolution et de vains essais de traitement. Le découragement l'emporte sur l'angoisse, le désintérêt succède au narcissisme. Pessimisme, désespoir, renoncement, propension au suicide situent le malade sur le versant de la psychose, complication fréquente, — moins peut-être dans les névroses constituées que dans les simples états névrotiques, comme si la phobie, l'obsession, les rites conjuratoires servaient de dérivatif.

Cette mélancolie, secondaire ou réactionnelle, avait déjà été signalée par Beard : « Les états extrêmes de la neurasthénie finissent par aboutir à la mélancolie. »

C'est à ces formes d'association de névrose et de psychose que nous proposons de conserver le terme de *psychonévrose*, qui exprime le double contenu clinique, le complexe nosographique, alors qu'il est devenu un pléonasme dans sa conception historique.

*
**

NÉVROSES SYMPTOMATIQUES

Névroses, atteintes organiques du système nerveux, combinaison des deux états sont des alternatives fréquentes où le psychiatre se montre embarrassé et parfois s'égare.

Dans sa thèse sur l'encéphalite, Breton a étudié ce problème, qui constitue la partie originale de son travail, car « peu d'auteurs ont attiré l'attention sur ces formes que leur caractère fruste rend difficiles à dépister ». Il rappelle que Vujic et Ristic, en Yougoslavie, ont insisté sur les pseudo-neurasthénies de l'encéphalite, et cite les travaux d'Heuyer et coll. sur les syndromes psychasthéniques précédant le parkinson.

Cardona signale la liaison possible entre névroses et encéphalites légères de l'enfance (1).

(1) CARDONA. — Encéphalites légères et névroses. Liaison possible entre névroses (« neurasthéniformes » et hystériques surtout) et encéphalites légères de l'enfance (cité dans les *Annales médico-psychologiques* du 1^{er}-3-1956, p. 481).

Récemment, Perrot, Florentin et Mme Florentin (1) ont signalé des troubles du caractère et du comportement graves, suivis, à de nombreuses années d'intervalle, de syndromes parkinsoniens.

Mais, outre ces encéphalites « ressemblant à d'authentiques névroses », Breton signale l'autre éventualité, où les aspects somatiques d'une banale névrose en imposent pour une encéphalite.

De nombreuses observations illustrent ses allégations. Nous rapportons l'une d'elles, car nous avons eu l'occasion de revoir récemment encore la malade (obs. 2), et, très brièvement, trois observations personnelles qui nous ont égarés et qui nous font hésiter encore (obs. 3, 4 et 5). La dernière est celle d'une malade traitée en cure libre pour névrose, guérie depuis huit années, et atteinte aujourd'hui de sclérose en plaques (obs. 6).

OBSERVATION n° 2. — Mme Gra... Armande, née en 1904. Névrose.

A 32 ans, troubles cœnesthésiques brossant un tableau pseudo-neurologique : céphalées occipito-frontales, douleurs cervicales, troubles oculaires subjectifs (brouillard, difficultés d'accommodation), vertiges subjectifs, nausées avec ou sans vomissement. Après ventriculographie subnormale à Paris, les neurochirurgiens retiennent l'encéphalite. Rien ne la confirme par la suite : examen neurologique entièrement négatif, liquide céphalorachidien normal à deux reprises, fond d'œil normal.

Le contexte mental montre l'association de tristesse, d'anxiété, d'insomnie au début, plus tard de polarisation obsessionnelle : claustrophobie, phobie de la mort.

L'investigation psychologique prouve, lors des différents séjours dans le service, l'influence déterminante de facteurs affectifs : mésentente conjugale, frustrations sexuelles rythmant les épisodes névrotiques.

Améliorations précaires et instables par les divers traitements, mais surtout à l'occasion d'heureux épisodes sentimentaux.

Après plus de dix ans d'évolution, la conviction est faite qu'il ne s'agissait que de névrose.

OBSERVATION n° 3. — Mme Lab... Béatrice, née en 1911. Névrose-Encéphalite.

Première dépression réactionnelle à 23 ans. Deuxième dépression traitée par quelques électrochocs à 33 ans. Troisième dépression à 43 ans ; on y trouve des éléments mélancoliques (idées de suicide, pessimisme) et des éléments névrotiques : angoisse, phobies (peur d'être seule, besoin de la constante présence du mari à ses côtés),

(1) *Annales médico-psychologiques*, 4 février 1956, p. 616-621.

troubles cœnesthésiques (céphalées, palpitations, douleurs du dos, striction rétro-sternale, etc...), note dominante : l'asthénie. Examens biologiques : urée 0,37 ; glycémie 0,84 ; vitesses de sédimentation toujours accélérées ; formule sanguine subnormale ; éléments minéraux : K abaissé, Fe abaissé, Ca augmenté. Electrophorèse : globulines α et surtout β augmentées. Endocrino. : métabolisme basal normal, frottis vaginaux normaux. F.S.H. abaissé (inférieur à 6,6 unités-souris). Radio du crâne : quelques impressions digitiformes, dilatations vasculaires de la région rolando-pariétale.

L'analyse psychologique met en valeur une constitution hyperémotive et anxieuse, un complexe d'abandon en rapport avec un orphelinisme précoce (père disparu pendant la guerre, mère et sœur mortes en sanatorium), ainsi qu'une culpabilité infantile tenace.

Actuellement, la malade se présente comme une psychonévrose anxieuse grave, chez laquelle deux cures de Sakel n'ont amené qu'une amélioration relative ; l'inefficacité des médications tranquillisantes classiques ou récentes, et la tendance au parasitisme hospitalier nous avaient même fait envisager l'éventualité d'une lobotomie. Mais on peut invoquer ici un terrain sensibilisé par une hérédité bacillaire, et peut-être une atteinte infectieuse (encéphalitique) : le rapport étroit constaté chez cette malade entre les rechutes et les épisodes infectieux saisonniers semble nous y autoriser..., et un syndrome neurologique fruste de Parkinson. Le professeur Heuyer, récemment consulté, a fait sans restriction le diagnostic d'encéphalite.

OBSERVATION n° 4. — Mme Lau... Yvette, née en 1923. Névrose-Névraxite ?

Début vers 27 ans d'un syndrome névrotique : asthénie, anxiété, phobies (peur de mourir, peur d'avoir un cancer, etc...), céphalées diffuses, algies cervico-dorsales, oppression pré-cordiale. Antécédents abortifs d'une part, infectieux d'autre part (otite grave ancienne). Examen neurologique normal ; syndrome hyperfolliculinique banal (sans modifications biologiques : courbe de frottis vaginaux légèrement étalée, F.S.H. normale à 23 unités-souris, M.B. normal). Mais : des poussées de fièvre à 38° sans motivation périphérique (accompagnées d'une accélération de la vitesse de sédimentation, et d'une lymphocytose), des troubles vasomoteurs (bouffées de chaleurs, sudations), des salves de myoclonies diffuses, font évoquer un processus névraxitique, amélioré transitoirement par les divers traitements anti-infectieux (pénicilline, CnHg, formine iodée, etc.). Plus récemment, des éléments mélancoliques nouveaux surajoutés nous montrent l'évolution vers la psychonévrose : pessimisme entraînant une indifférence, douloureusement ressentie, vis-à-vis des siens, tentative sincère de suicide.

Actuellement, il ne persiste qu'une symptomatologie psychiatrique. La névraxite doit-elle être incriminée ? Problème étiologique non résolu, malgré sept ans d'évolution.

OBSERVATION n° 5. — Mme Bai... Odette, née en 1927. Névrose. Sclérose en plaques ou névraxite ?

Installation à 28 ans, six mois après un accouchement, d'un état névrotique : envie de pleurer incessante, tristesse, angoisses, oppression thoracique, phobies (peur d'avoir une tumeur cérébrale), troubles cœnesthésiques (céphalées, algies diverses, palpitations, asthénie, etc.).

Bientôt, un syndrome neurologique attire l'attention sur une organicité probable : troubles moteurs subjectifs (impression de dérochement des jambes) et objectifs (marche à petits pas, fatigabilité, épreuves de Barré et Mingazzini + à droite), paresthésies évocatrices (impression de marcher sur du coton, fourmillements dans les jambes, picotements). Un petit épisode diplopie est observé pendant le séjour. Fond d'œil normal.

L'examen neurologique minutieux, après épreuve de marche, reste à plusieurs reprises presque entièrement négatif (maladresse, adiadococinésie, dyssynergies, pouvant être imputées aussi bien à la débilite motrice d'un sujet fruste qu'à un début de sclérose en plaques). La ponction lombaire, enfin, montre : Pandy ++, Weichbrodt ++, None-Appelt ++ ; benjoin colloïdal 00012.22100.00000.0 ; Bordet-Wassermann négatif ; albumine 0,52 ; chlorures 6,5 ; glucose 0,61 ; éléments 17 /mm³. Electrophorèse : albumine 45 % ; glob. α_1 6 %, α_2 11 %, β 13 %, γ 25 %.

Sclérose en plaques ? Névraxite ? Mais coexistence de troubles névrotiques et d'un syndrome neurologique. Echec des divers traitements : narcothérapie, traitement anti-infectieux, vitamini-que et vaccinal (vaccin Knïoss de Margouliss et Choubladze).

OBSERVATION n° 6. — Mlle Tho... Madeleine, née en 1918.

Névrose type obsessionnel, rites conjuratoires, angoisse, éléments psychasthéniques. Et sclérose en plaques.

Début à 30 ans d'un état névrotique : anxiété, tristesse, labilité émotionnelle, mentisme obsédant, phobies et protocoles de vérification, méticulosité, etc... Idées de suicide. Guérison. Reprise d'une activité sociale normale.

Sept ans après, syndrome neurologique de premier plan : troubles de la marche, fatigabilité, jambes lourdes après effort prolongé, troubles oculaires (diplopie transitoire, baisse de l'acuité visuelle à 5 et 4/10^e), paresthésies (fourmillements dans les doigts), font évoquer une sclérose en plaques, que confirme l'examen neurologique : hypertension avec tendance spasmodique des membres inférieurs, vivacité des réflexes ostéotendineux, Babinski droit, diminution de la sensibilité profonde, adiadococinésie, maladresse, nystagmus, abolition du réflexe pharyngien. Ponction lombaire formelle : Pandy ++, Weichbrodt ++, None-Appelt ++, benjoin colloïdal 21102.22200.00000.0 ;

Bordet-Wassermann négatif ; albumine 0,38 ; glucose 0,62 ; un élément par mm³. Electrophorèse : albumine 82 % ; globulines α_1 2 %, α_2 5 %, β 5 %, γ 7,5 %. On institue des traitements variés : anti-infectieux, vitamines B 1, B 12, anti-allergiques, sérum orthobiotique, vaccin Knïoss.

A noter que le syndrome névrotique n'a pas reparu.

Faut-il considérer ici névrose et sclérose en plaques comme l'aspect d'un même processus ? Ou voir dans cette coïncidence la rencontre fortuite, chez un même sujet, de deux maladies différentes ?

Nous avons voulu, par ces exemples, montrer la complexité de certains diagnostics différentiels et leurs divers aléas.

*
**

Si, habituellement, l'ambiguïté du symptôme crée la confusion, celle-ci est aggravée encore lorsqu'elle se complique d'un problème ethnique ou de vocabulaire. L'inintelligible devient aisément suspect, et nous avons entendu énoncer souvent dans un sens déplorablement péjoratif : syndrome juif, syndrome alsacien (en 1940), syndrome polonais dans les régions minières ; névroses méconnues, malades injustement suspectés.

Parfois, au contraire, un symptôme prend un relief extrême, éclipse tous les autres, et apparaît unique, n'étant que dominant. Vertiges, bourdonnements, céphalées, douleurs de la nuque, asthénie ont été isolés, les uns ou les autres, d'un contexte névrotique plus discret et, ainsi scotomisés, ils ont pu apparaître comme des maladies autonomes, singulières, souvent rattachées à d'ingénieuses pathogénies.

Ainsi, les banales « palpitations », parfois génératrices de phobies : les anciens auteurs les individualisaient sous le nom de « neurasthénie cardiaque » ; on leur a abusivement conféré depuis une glorieuse autonomie en tant que « névrose tachycardique », sous le nom de « maladie de Da Costa ».

Certains auteurs distinguent les névroses spasmophiles. Rares sont celles qui ne le sont pas. Etre « noué », « serré », avoir les nerfs « croisés » sur l'estomac, « avoir des spasmes », être « contracté », sont les propos habituels dans la majorité des états névrotiques... Quelques examens des éléments minéraux du sang, faits dans des buts divers, n'ont jamais fait apparaître une diminution du calcium ; plus souvent, au contraire, une per-

turbation du rapport calcium/magnésium par augmentation du calcium ou baisse du magnésium.

*
**

Méconnues, confondues, suspectées, parfois considérées comme le produit d'une race ou d'un milieu social (hier c'étaient les classes aisées, aujourd'hui certaines professions pénibles) (1), les névroses témoignent par là de leur diversité et de leur universalité.

Elles restent cependant identiques à travers leurs avatars, car elles sont une manière de réagir, sur un mode psycho-somatique propre à l'homme, quand les diverses conditions de la vie dépassent ses possibilités d'adaptation.

II. — Evolution et réactions

Les états névrotiques, traités précocement en milieu hospitalier ou par la psychothérapie analytique, guérissent, d'autant plus vite que le traitement a été plus précoce. Certains réitèrent, d'autres, pour lesquels notre recul dépasse 20 ans, n'ont jamais rechuté.

Ceux qui évoluent sur une constitution psychasthénique sont les plus tenaces, mais ils ont de longues phases de calme relatif où, plus que de guérison, on peut parler alors de composition entre les tendances névrotiques persistantes et les obligations d'une vie normale.

Certains ont évolué, surtout après de longs errements thérapeutiques, vers des névroses chroniques, phobiques ou obsessionnelles. Le nombre en est en somme assez limité ; il n'atteint pas dans notre expérience la dizaine, où le psychiatre désarmé a conseillé la psychanalyse ou la neuro-chirurgie.

Il y a enfin un contingent d'hypocondriaques, ayant son origine lointaine, souvent difficilement décelable, dans les états névrotiques.

Souvent, quelques évolutions vers la psychose mélancolique réactionnelle signalée par Beard.

En dehors de cette éventualité, la névrose n'entraîne pas au suicide ; mais nous avons vu quelques cas, rares d'ailleurs, où cette prévision optimiste, conforme à la doctrine, a été infirmée.

(1) LE GUILLANT et coll. — La névrose des téléphonistes. *Presse médicale*, 1956, 64, n° 13, p. 274-277.

III. — Retentissement endocrinien des névroses

Une impression générale se dégageait de l'ensemble des névroses, qui constituent la majorité des formes psychiatriques traitées depuis des années. Mais nous avons voulu la préciser par une étude analytique de quelques cas, choisis parmi les plus nets.

Nous avons retenu des formes variées, mais choisies parmi celles qui ne soulevaient aucun problème de diagnostic différentiel.

Sur 60 cas différents (états névrotiques avec troubles coénesthésiques, névroses anxieuses, phobiques, d'angoisse, obsessionnelles), 23 ont présenté un syndrome clinique endocrinien dont nous avons recherché la confirmation biologique.

Pour plus de commodité, malgré les intrications endocriniennes rendant cette distinction artificielle, nous avons groupé ces syndromes sous trois chefs principaux :

1° *Syndromes thyroïdiens :*

À côté de Basedow authentiques, confirmés biologiquement, et traités comme tels, nous avons trouvé huit cas en imposant pour des hyperthyroïses. L'aspect clinique était évocateur : éréthisme nerveux et psychique, exophtalmie discrète, ou simple brillance particulière du regard, tremblement fin des doigts, amaigrissement plus ou moins rapide, troubles fonctionnels cardiaques (tachycardie, palpitations, oppression douloureuse, etc...). Quelquefois, un goître parenchymateux diffus objectivait l'hyperplasie thyroïdienne.

Cependant, en cherchant la confirmation traditionnelle du Basedow, nous avons trouvé des chiffres de métabolisme de base d'une déconcertante variabilité (malgré l'orthodoxie stricte de la technique employée pour sa mesure) : chiffres un peu bas, ou légèrement augmentés dans les limites normalement admises. Encore, dans cette dernière éventualité, faut-il faire la part de l'anxiété, et des perturbations émotionnelles qui peuvent augmenter le métabolisme de base ; sa mesure sous narcose nous a alors souvent permis de lui retrouver une valeur normale (oscillant entre -5 et $+15$ %). Les résultats biologiques n'étaient pas moins contradictoires : cholestérolémie normale ; taux d'iode protéique voisin de 6γ %, ou même légèrement diminué, témoignant d'une sécrétion thyroïdienne normale.

Les traitements furent d'une efficacité contestable : deux for-

mes avec goitre avaient été traitées chirurgicalement sans autre résultat qu'un thème supplémentaire aux préoccupations coénesthésiques. Les traitements bromo-iodés et iodés, s'ils ont parfois modifié l'iode protéique et le métabolisme de base, n'ont pas amélioré le syndrome névrotique. De même, aucun effet utile, ni nocif, des antithyroïdiens de synthèse appliqués aux névroses, à la suite d'une interprétation erronée des signes cliniques, ou d'un métabolisme de base fait dans de mauvaises conditions. (Le métabolisme de base devrait être fait au lit du malade, avant toute activité : le fait de se rendre au laboratoire, de s'habiller en modifie les résultats, malgré l'heure ou la demi-heure de repos précédant l'épreuve).

2° *Syndromes surrénaliens :*

L'asthénie, parfois très marquée, où le malade reste confiné au lit, accompagnée du cortège hypométabolique : anorexie, hypotension (en dehors des poussées tensionnelles d'une forte anxiété), amaigrissement, insuffisance génitale, etc..., impressionne le médecin, et parfois l'hypothèse d'une maladie d'Addison est avancée. Mais l'identification de la névrose est aisée, sans recours aux épreuves-tests de l'insuffisance surrénale, et le dosage des 17-cétostéroïdes est toujours normal.

Nous avons d'autre part cherché le retentissement biologique de cette asthénie par la réaction d'obstacle de Donaggio, recherche de la mucoprotéinurie ; mais, si celle-ci présente un intérêt dans les états de fatigue aiguë, sa valeur dans les états de fatigue chronique nous paraît beaucoup plus contestable : la réaction se montre en effet constamment positive aux dilutions étendues (1/4.000), même chez des sujets non asthéniques, et sa positivité aux dilutions plus faibles (1/2.000, 1/1.000) paraît être plus souvent l'indice d'un état infectieux actuel ou résiduel que celui d'un état de fatigue important (vitesse de sédimentation élevée dans ces cas).

3° *Syndromes pseudo-hyperfolliculiniques :*

Enfin, dans plus de la moitié des cas, nous avons trouvé un syndrome clinique évocateur d'hyperfolliculinie, avec ou sans troubles des règles (aménorrhées, dysménorrhées, excès ou défaut de la longueur du cycle, de la durée des règles, de leur abondance), et avec un premier plan constitué par le syndrome prémenstruel : tension douloureuse des seins, bouffées vaso-motrices,

douleurs pelviennes ou lombaires, gonflement abdominal, céphalées, exagération des symptômes psychiques en période cataméniale.

Souvent, d'ailleurs, ce tableau s'associait à un ensemble endocrinien complexe : gonado-thyro-corticosurrénal, avec troubles des règles, hyperthyroïdie fruste, hirsutisme et obésité plus ou moins marquée.

Ici, encore, manque de concordance entre clinique et biologie : la F.S.H. est le plus souvent normale, infirmant une hyperstimulation hypophysaire. Dans trois cas, les chiffres étaient compris entre 7 et 15 unités souris ; dans cinq cas, les valeurs oscillaient autour de 23 unités souris en 24 heures. Quant aux frottis vaginaux, s'ils nous ont — rarement — donné la preuve d'une hyperactivité endométriale (frottis avec au moins un clocher à 70 % ou quatre sommets à 40 % de cellules éosinophiles à noyau picnotique), nous les avons plus souvent trouvés à peu près normaux, parfois aussi de type atrophique. Notons aussi un taux très élevé de F.S.H. (192 unités souris/24 heures) dans un cas de névrose, où un submyxœdème associé à un hypogonadisme (courbe de frottis absolument plate) nous ont permis d'incriminer une insuffisance grave des récepteurs endocriniens périphériques.

Pour expliquer cette discordance entre le syndrome clinique d'hyperfolliculinie et les examens de laboratoire, on a invoqué soit une allergie particulière à la folliculine, soit un insuffisant catabolisme de celle-ci par le foie.

Les traitements hormonaux — hormone antagoniste (testostérone, lutéine), freinateurs hypophysaires (H. 365 ou frénantol, A.O. 12 ou isotyl) — nous ont donné des résultats bien inégaux. S'ils ont parfois modifié les troubles des règles, il n'y a rien eu de sensible dans leur action sur le syndrome névrotique. Seuls ont paru agir sur les exacerbations céphalalgiques prémenstruelles les traitements s'adressant à une éventuelle modification de la rétention hydrique : chlorure d'ammonium, sulfate de magnésie I-V, histidine, régime sans sodium, aminophylline, etc... Sivadon obtient de bons résultats avec la riboflavine, certains auteurs par des anti-allergiques.

*
**

La ménopause favorise l'éclosion ou la réapparition des névroses ; d'après Mauricio de Médeiros, les états névrotiques seraient

plus fréquents dans la préménopause, mais on en observe aussi assez tard après la ménopause.

Celle-ci est un moment fécond, moment endocrinien sans doute, mais les traitements hormonaux sont, en ce qui nous concerne, d'un secours dérisoire (1).

*
**

De ces quelques remarques se dégagent les conclusions suivantes : les troubles endocriniens paraissent être le plus souvent des symptômes d'emprunt, non confirmés par les recherches biologiques

Il ne paraît pas y avoir relation de cause à effet entre troubles névrotiques et troubles hormonaux : ceux-ci sont accessoires et ne paraissent pas déterminer le contexte mental pathologique.

Si la symptomatologie purement endocrinienne peut parfois bénéficier d'un traitement causal, l'effet sur le tableau névropathique — sauf coïncidences heureuses — est nul.

On peut évoquer peut-être une commune pathogénie diencéphalo-corticale dans la production des troubles neuro-psycho-hormonaux, rattachée par certains auteurs aux facteurs stressants vitaux (émotions, infections, traumatismes, etc...).

IV. — Retentissement électro-encéphalographique des névroses

Nous n'avons pas fait d'étude électro-encéphalographique systématique chez toutes les névroses, mais il nous a paru intéressant de rechercher, sur un échantillonnage de 23 cas, représentant des formes cliniques diverses, le retentissement éventuel des troubles névrotiques sur l'activité électrique du cerveau.

Sur 23 tracés, nous avons trouvé :

- 8 tracés à rythme alpha de 9 à 11 cycles/seconde, stable, bien constitué, d'amplitude moyenne ;

(1) M. ALBEAUX-FERNET, J. CHABOT, E. JOAKI, J.-D. ROMANI, A. SICARD, J.-A. LIÈVRE, G. LEDOUX-LEBARD. — L'inconstance de l'action des œstrogènes dans les troubles psychiques de la ménopause est une preuve que la chute œstrogénique n'est qu'un aspect d'un problème autrement complexe. *Endocrinorhumatologie* (deuxième série), conférences d'actualités pratiques, Masson et C^{ie}, 1957.

- 5 tracés à rythme alpha de 8-10 cycles/seconde, irrégulier, associé à quelques ralentissements thêta ;
- 2 tracés plats ;
- 6 tracés présentant une activité lente dominante, se manifestant par des rythmes thêta, sans rythmes delta ;
- 2 tracés présentant un caractère anormal discret, par la rapidité et l'irrégularité de son rythme (15-16 cycles/seconde).

Du point de vue dynamique :

- la réaction d'arrêt ne s'est montrée négative que chez une seule malade ;
- l'hyperpnée a augmenté la stabilité et la régularité du rythme de base alpha chez une malade.

Dans l'interprétation de tels tracés, il faut tenir compte :

- d'une part, des modifications bio-électriques au cours du cycle menstruel ;
- d'autre part, de la période de la vie génitale de ces malades ;
- enfin, des troubles génitaux ou endocriniens qui peuvent se rencontrer.

En effet, tous les tracés normaux appartiennent à des malades dont la vie génitale n'était accompagnée d'aucune particularité, sauf deux d'entre elles qui étaient ménopausées.

Inversement, tous les tracés dits « anormaux » étaient ceux de femmes présentant des troubles génitaux ou endocriniens (grossesse, ménopause, ovariectomie, hyperfolliculinie, etc...), sauf trois.

Nous avons en particulier trouvé, chez deux malades ovariectomisées, le tracé type II décrit par Faure (1) (activité de basse amplitude faite d'ondes de fréquence élevée), et, chez une autre malade, un tracé en rapport avec son état de grossesse.

Par ailleurs, si certains auteurs ont décrit des types de tracés en rapport avec les formes cliniques de névroses, d'autres (2), par contre, n'y trouvent aucune correspondance.

Notre courte statistique paraît devoir renforcer cette hypothèse : il nous semble en effet que les perturbations bio-électriques observées dans certains cas doivent être rapportées moins

(1) FAURE et coll. — Etude bioélectrique et hormonale des dérèglements psycho-neuro-endocriniens. *Revue neurologique*, t. 90, n° 4, 1954.

(2) FAURE. — Contribution électro-encéphalographique à l'étude des psychonévroses. *Presse médicale*, 20 mai 1950, p. 572.

à la névrose elle-même, ou à sa forme clinique, qu'aux troubles génitaux ou endocriniens coexistants.

Il est à noter cependant que, chez une malade, l'hyperpnée et la réaction d'arrêt ont favorisé la régularité et la stabilité du rythme alpha, ce qui semble montrer l'importance de l'inhibition créée par l'émotion au moment de l'enregistrement.

*
**

Nous avons voulu ces quelques constatations volontairement prudentes :

La première conclusion qui s'impose à propos de cette courte étude est, en effet, la nécessité de tenir compte, dans l'interprétation de tout tracé de névrose, d'éléments qui en influencent notablement l'aspect.

C'est d'abord l'âge de la malade : il est en particulier délicat d'éliminer chez les sujets âgés les perturbations liées à un certain degré de détérioration, à des troubles métaboliques, à des incidences vasculaires.

Ce sont ensuite certains facteurs endocriniens, parmi lesquels les fluctuations de la vie génitale ne sont que l'aspect électro-encéphalographique le mieux connu (période du cycle, syndromes hyper- ou pseudo-hyperfolliculiniques, ovariectomies, ménopause).

Ce sont, enfin, certains traitements à retentissement diencephalo-hypophysaire (hormonothérapie, insuline, choes, tranquillisants), dont l'influence sur l'aspect des tracés doit être appréciée.

La deuxième conclusion, qui découle naturellement de la précédente, consiste dans la nécessité de faire plusieurs contrôles électro-encéphalographiques, de les interpréter en fonction de l'âge, du traitement suivi, du bilan hormonal, de la charge émotionnelle et de l'importance de la participation affective aux troubles névrotiques, expérimentalement décelable par la méthode « d'évocation de potentiels bio-électriques par l'image » (1).

V. — Etiologie des névroses

Nous ne pouvions terminer cette étude sans évoquer brièvement diverses théories sur la genèse des névroses.

(1) FAURE et coll. — *Revue neurologique*, t. 90, n° 4, 1954.

Assez arbitrairement, nous les classerons en doctrines psychogénétistes (psychanalytiques et sociologiques) d'une part, et en doctrines organicistes et théories mixtes d'autre part.

Théories psychogénétistes :

La psychanalyse freudienne apparaît comme la première tentative d'explication purement psychogénétiste. La méthode psychanalytique d'exploration de l'inconscient permet de conférer un sens aux différents symptômes névrotiques et par là, ainsi qu'on l'a dit, la psychanalyse commence où s'arrête la psychiatrie. Freud décrit trois facteurs essentiels dans l'étiologie générale des névroses : un facteur biologique, en rapport avec l'importance considérable de la valeur de l'objet maternel ; un deuxième facteur, d'ordre phylogénétique, lié au développement de la sexualité humaine en deux phases, infantile et pubertaire, séparées par une période de latence ; ces données vont expliquer les refoulements ; un troisième facteur, psychologique, en corrélation avec « l'imperfection de notre appareil psychique », et soumis à l'influence de la réalité extérieure.

Pour Freud, la psychose est le produit du refoulement de la réalité, la névrose naît du refoulement des pulsions instinctuelles : les symptômes névrotiques ont une valeur substitutive, ils expriment les conflits qui se produisent entre le Moi et ceux, parmi les désirs sexuels, qui sont inconsciemment sentis comme incompatibles, soit avec l'intégrité du Moi, soit avec la loi morale.

Les théories d'inspiration freudienne ont ensuite fouillé l'aspect sexuel infantile des névroses, mettant l'accent sur les expériences traumatisantes de la période post-œdipienne. Remontant plus loin encore dans la psycho-phylogénèse, l'école anglaise, à la suite de Jones, et avec Mélanie Klein, ont attaché une grande importance à la notion d'agressivité très primitive, remontant aux stades pré-œdipiens oral et anal. Extrapolant une hypothèse de Freud, Otto Rank invoque le traumatisme de la naissance.

Stekel, au contraire, insiste sur le rôle primordial du conflit actuel, et préconise des psychothérapies rapides.

Négligeant l'aspect uniquement sexuel des névroses, l'école d'Adler voit dans la névrose une méthode pour lutter contre le monde extérieur, pour compenser honorablement une infériorité, souvent organique, pour légitimer un échec.

Les différentes théories sociogénétiques prétendent expliquer l'origine des névroses, non par des frustrations instinctuelles, mais par des difficultés particulières d'intégration et d'adapta-

tion sociales, les symptômes névrotiques n'ayant qu'une signification actuelle (Karen Horney, Malinowski, Margaret Mead, etc...). Lacan, d'ailleurs, souligne que le névrosé recherche non pas tant la satisfaction d'un désir, que la reconnaissance de ce désir par autrui.

Jung minimise de même l'importance du passé individuel vécu par l'enfant, pour mettre l'accent sur la régression vers un inconscient collectif qui préexiste à toute expérience individuelle.

Théories organicistes :

Nous n'insisterons pas sur certaines conceptions purement mécanicistes, telles que celle de Marinesco qui rattache la plupart des symptômes cérébro-spinaux de l'hystérie à des lésions des noyaux gris centraux ; ni sur la diencéphalose chronique qui serait, pour certains auteurs, à l'origine des névroses.

Pour certains auteurs contemporains, on peut invoquer comme facteur prédisposant une insuffisance constitutionnelle innée de la barrière hémato-encéphalique, permettant lors de fortes émotions, de « stress », l'irruption subite, par la voie sanguine, de diverses hormones au contact du système nerveux central. Cette insuffisance peut également être acquise après un traumatisme, une infection, une intoxication.

On a pu expliquer par une atteinte primitive du système neuro-végétatif, sympathique principalement (Laignel-Lavastine), certains signes des névroses dites « d'organes », sans que ces localisations aient un caractère de conversion comme dans les manifestations hystériques. Rudolf Brun invoque également un dérèglement des mécanismes neuro-endocriniens dans le sens d'un hypo- ou d'un hyperfonctionnement.

Plus récemment, Paul Abély (1) retrouve à l'origine de certaines névroses un bouleversement de l'équilibre hormonal, persistant plusieurs années après un avortement provoqué.

Nous citerons la théorie psychophysiologique, réflexologique de Pavlov, en notant qu'il paraît bien aventureux d'extrapoler dans la sphère humaine les données expérimentales des névroses animales.

Théories mixtes :

Pierre Janet, dans une optique dynamiste, expliquait les symptômes névrotiques comme la conséquence d'un rétrécissement du

(1) P. ABÉLY. — Les névroses et les psychoses du post-abortum. *Annales médico-psychologiques*, t. I, 1956, p. 399.

champ de la conscience, d'un « abaissement de la tension psychologique », doctrine présentant pour nous un intérêt pratique limité.

A partir des principes jacksoniens des différents niveaux étagés et de dissolution des fonctions, dans le domaine neurologique, Henri Ey définit une conception organo-dynamiste psychopathologique. Toute maladie mentale se définit comme « une régression de la vie psychique, conditionnée par un trouble de son infrastructure organique ». Il étend aux névroses le principe de la dissolution organo-génétique : il n'existe pas de différence de nature, entre psychoses et névroses, mais seulement une différence de degré, ces dernières étant dues à une dissolution plus légère de la conscience.

Monakow et Mourgue, dans la même perspective, admettent également la dissolution jacksonienne psychogène.

Les conceptions holistiques, avec Adolf Meyer, Masserman, Rudolf Brun, tentent de réduire l'opposition psychophysiologique et d'appréhender l'être dans sa totalité.

Certains auteurs ont insisté sur l'importance du facteur constitutionnel prédisposant aux manifestations névrotiques. On a invoqué le rôle d'une hérédité psychopathologique tarée : alcoolisme ou syphilis des ascendants, consanguinité des parents. Un des arguments de cette thèse serait la précocité d'apparition des premiers troubles au cours de la première enfance et surtout à la puberté.

Nous n'oublierons pas que Freud lui-même, s'il avait tout d'abord soulevé l'hypothèse de la dégénérescence comme cause des troubles psychiques, a montré que l'on ne retrouvait pas, dans la plupart des cas, de stigmates physiques de dégénérescence, et que les troubles névrotiques pouvaient être expliqués tout autrement.

*
**

La diversité des doctrines, dont toutes ne sont pas conciliables, suggère logiquement que si les unes sont justes, les autres sont nécessairement fausses.

Mais « on ne sait tout de rien » ; chaque théorie peut exprimer un moment de vérité dans le déroulement des épisodes psychologiques d'une névrose. Par ailleurs, les diverses analyses n'envisagent peut-être pas toujours les mêmes variétés.

Les théories psychogénétiques, psychanalytiques, ainsi que l'organo-dynamisme de Ey, ont envisagé des névroses fixées dans

une architecture habituellement précise : névroses obsessionnelles, névroses hystériques, névroses d'angoisse.

La constance des symptômes, la durée habituelle de leur présentation en facilitent l'exploration. Leur singularité peut-être justifie l'intérêt qui leur fut porté, mais leur incidence économique et sociale est dérisoire, tant elles sont rares. Nous en rencontrons deux ou trois pour une centaine d'états névrotiques. Parfois, ceux-ci évoluent vers la névrose phobique, souvent confondue avec la névrose obsessionnelle, l'une et l'autre compliquées souvent d'épisodes culminants réalisant la névrose d'angoisse.

Les états névrotiques (1), variables dans leur aspect et pourtant toujours identiques et même monotones, trop mouvants pour être appréhendés, sont un peu restés en marge des préoccupations doctrinales.

Aujourd'hui, la psychiatrie sociale s'est émue de leur fréquence, la médecine psychosomatique en traite les symptômes, l'hôpital psychiatrique commence à leur ouvrir ses portes, tandis que l'hôpital les accueille avec suspicion.

Ce sont ces états névrotiques, souvent prolongés par des névroses, que nous envisageons dans notre travail.

On s'est peu préoccupé de leur genèse ; ils étaient si furtifs ! On ne fait pas la généalogie quand une identité semble douteuse.

Cependant, les études faites sur les névroses, les doctrines s'y rapportant, certains éclairages psychologiques nous aident à les comprendre et à les traiter. Ils montrent souvent, sur une trajectoire psychologique ou psychanalytique, bien des analogies, des mécanismes communs, comme un même motif archéologique se trouve dans des édifices différents.

Les facteurs essentiels mis en lumière par Freud apparaissent souvent dans nos observations ; l'influence de la réalité extérieure, à laquelle « l'imperfection de notre appareil psychique » n'a pas permis de s'adapter, est le plus constant. Toujours les malades soulignent les conditions déclenchantes retenues comme l'unique cause. Cependant, on est frappé par la disproportion entre la cause et l'effet, par la persistance de celui-ci, tandis que la cause est supprimée.

Mais on retrouve souvent dans le passé, à la période infantile surtout, ainsi que Freud l'a signalé, des situations analogues qui potentialisent l'actualité, réactivent d'infimes prétextes et expliquent l'ampleur démesurée des réactions. Vers ce passé, le ma-

(1) Voir article. *Annales médico-psychologiques*, t. II, 1956, p. 227.

lade nous conduit de lui-même, à peine orienté par le simple jeu des évocations et des associations, avec ou sans le concours des stimulants chimiques.

OBSERVATION n° 7. — Mme Lauv... Cécile, 42 ans.

Etat névrotique classique : asthénie, palpitations, spasmes, angoisses, etc...

Déjà traitée. Rechute après avoir reçu aux vacances la famille du mari. Celle-ci s'était montrée hostile, malveillante, au moment du mariage. La malade « a pardonné ». Mais la venue des parents a réveillé la névrose, et une agressivité profonde à l'égard du « bon mari », mais « trop faible », qui accueille ses parents. Un accès antérieur semblait relié à la situation fausse de la malade, qui vivait avec le mari actuel sans être mariée.

Mais toujours, au cours de la psychothérapie, surgissent, à côté des griefs actuels et des doléances, tous les souvenirs d'une enfance humiliée, frustrée, auprès d'une belle-mère dure, avare, malveillante, injuste, aujourd'hui encore vivante, et à laquelle elle « a pardonné ». Dolente, gémissieuse, asthénique, on sent le dynamisme des griefs accumulés, les rancœurs vivaces. Vindicative, implacable, elle insinue une personnalité de douceur, de résignation, de bonté.

Freud a souligné l'importance considérable de l'image parentale. Elle apparaît souvent, mais elle semble, dans notre perspective, plutôt influencer certains aspects des névroses et surtout leurs polarisations organiques.

Dans les névroses phobiques, les divers symptômes reproduisent très souvent une situation identique vécue par les parents. Des palpitations, naîtra une phobie : celle de la mort subite, ou de l'angine de poitrine qui terrassa la mère ; il pourra s'y greffer un épisode aigu réalisant une névrose d'angoisse.

Un malade récemment suivi, parmi divers troubles névrotiques successivement éprouvés, fixait son anxiété sur ses troubles de l'équilibre, son ataxie, purement subjectifs, mais le père était mort d'une maladie de Freidreich.

Il est bien normal que l'anxieux retienne ce qu'il a vu chez les siens ; qu'il redoute obscurément, comme implacable, l'hérédité ; qu'il objective ce qu'il connaît dans son aspect et ses conséquences.

Mais, parfois, le mécanisme semble plus obscur.

OBSERVATION n° 8. — Mme Gue... Andrée, 55 ans. Etat névrotique.

Bon aspect physique, bonne santé. Fille unique. Mariée. Employée dans une administration.

Un jour, une promotion espérée est attribuée à une collègue. La malade éprouve une vive amertume, non pour l'incidence matérielle, infime d'ailleurs, la situation du mari lui permettant même de ne pas travailler, mais elle ne pouvait admettre cette injustice. Le travail choisi, aimé, lui devint pénible, bientôt impossible.

L'asthénie est extrême ; troubles névrotiques divers, spasmes, « boule », palpitations, céphalées, angoisses, peur d'être seule, de devenir folle, et en outre une douleur pénible « dans l'œil ». Ophthalmologistes, neurochirurgiens, radiographes, ne purent rien expliquer. Au cours d'une narco-analyse, la malade extériorisa une forte agressivité contre la mère, trop bonne, excessive dans sa sollicitude, mais qui la traitait toujours « en petite fille ». « Le père la comprenait mieux. » Grievs anciens et lourds contre la mère, qui lui refusait d'être une femme. Elle nous apprend en outre, au cours de la narco-analyse, que la mère avait souffert des mêmes symptômes oculaires, et avait déconcerté les divers ophtalmologistes.

Frustration chez une fille unique, agressivité, identification probable à la mère, dans un contexte névrotique banal et nettement, dans les apparences, réactionnel.

Les mécanismes de refoulement apparaissent souvent. A l'analyse superficielle, ils semblent diversement motivés ; parfois, ce sont des procédés d'éviction à l'encontre des contenus de conscience trop angoissants.

OBSERVATION n° 9. — Commandant L..., 60 ans. Névrose phobique, névrose obsessionnelle, psychasthénie, névrose d'angoisse, selon les divers médecins ou experts.

M. L... a cessé toute activité. Sa vie est paralysée par les multiples obsessions qui envahissent sa conscience : crainte de mettre le feu en fumant ; de mal fermer les robinets et de provoquer une inondation ; de faire de l'exhibitionnisme à l'extérieur ; d'écraser sa femme en dormant dans le lit conjugal ; de s'être trompé d'étage et d'être couché avec la voisine du palier supérieur.

Les phobies sont nombreuses, et chargées d'un fort potentiel anxieux. Méticuleux, la diversité des diagnostics selon les instances le préoccupe également. A plusieurs reprises, il nous a demandé « un examen complet, afin de déceler s'il n'est pas atteint de paralysie générale ».

Au cours d'un épisode de névrose d'angoisse, un médecin pense à un spasme vasculaire, entreprend la recherche d'une éventuelle syphilis ; le malade lui confie alors l'avoir contractée dans sa jeunesse, l'avoir traitée et en être guéri. Il nous avait toujours caché cet incident, même à l'occasion d'examen biologiques systématiques et négatifs, et ce malade est suivi par nous depuis de nombreuses années. Il

s'irrite si on invoque la syphilis, même comme sujet de son anxiété : « Ce problème est résolu, il n'est plus en cause depuis longtemps. » Autoritaire, il exige qu'on n'en parle plus.

Il semble ici que le contenu angoissant, honteux peut-être, ait conditionné le refoulement et les mécanismes de substitution.

Parfois, le refoulement apparaît comme une conséquence des injonctions du surmoi, refusant d'accueillir ce qui est trop largement culpabilisé.

OBSERVATION n° 10. — Mme Math... Colette, 30 ans. Etat névrotique : tendances obsédantes, anxiété, asthénie, céphalées, raideur des maxillaires, des articulations, tiraillements dans le visage, vaginisme.

Mme M..., très jeune, découvrit avec angoisse son vagin. Elle se croyait anormale. Elle interrogea sa mère qui, pour toute explication, la gifla. L'angoisse d'être anormale survécut, compliquée de la culpabilisation de tout ce qui est sexuel. Refuse d'épouser successivement deux hommes qu'elle aimait. Mariage sans amour. Frigidité, vaginisme dans un contexte névrotique classique.

L'angoisse de la découverte, aggravée par le traumatisme éducatif, hypothéqua dès l'enfance le devenir de notre malade, chez laquelle un surmoi rigoureux déclenche le masochisme et interdit toutes les formes de l'amour.

Mais le sujet de frustration ou de refoulement n'est pas toujours, ni même souvent sexuel. Les ambitions déçues, comme les déconvenues matérielles, une affection qui se dérobe, une ambiance mal acceptée, les mérites méconnus, alimentent cette revendication implicite qu'est souvent la névrose, comme elle est parfois la revanche, l'excuse et même la vengeance.

L'hospitalisation est acceptée avec empressement. « Ce sera une leçon pour le mari et l'entourage... ». « Il aura compris, ça le dressera », nous disait de son mari une malade guérie se disposant à prendre un long congé chez sa fille.

Le masochisme des névroses, quand il s'infléchit vers le sadisme, nous a paru d'un pronostic favorable.

Le conditionnement vindicatif n'est pas toujours conscient. Il s'exprime souvent de façon ambiguë (observation n° 7 déjà citée) ; sa prise de conscience n'est pas facilement acceptée, et le médecin subit parfois le contre-coup agressif de cette dévalorisation de la névrose.

Il y a chez ces sujets une auto-scopie bienveillante où l'égoïsme se pare d'une sublime philanthropie.

OBSERVATION n° 11. — Mme Vve Lau... Louise, 77 ans. Etat névrotique, spasmes, palpitations, angoisses, troubles du sommeil, asthénie.

Cet état fut déclenché par le départ d'une petite-nièce, allant vivre avec son père. La malade, « victime de sa bonté », n'a pas pu surmonter « une telle ingratitude ». « J'ai passé la mort de sa mère » (nièce de la malade), « j'ai passé la mort de mon frère, j'ai passé la mort de mon mari, mais je ne peux pas surmonter ça ».

La note sexuelle est perçue plus souvent dans les névroses de la ménopause, où la dureté du mari, son manque de tendresse, le délaissement, son incompréhension psychologique, alourdissent le bilan de l'amertume et des frustrations. On y retrouve souvent une superstructure pithiatique (tremblements, crises de nerfs, suggestibilité), du dépit, de la suspicion.

« La ménopause se déroule sous le signe de l'humiliation », a dit Albeaux-Fernet.

La sollicitude médicale est accueillie comme une compensation, tandis que la névrose semble vécue comme une punition pour le mari, parfois vieillissant, dont la contribution est réduite... car

« Phèdre désormais ne craint plus de rivale. »

Si certaines névroses apparaissent comme des névroses de compensation, nous avons, pour d'autres, été frappés par une sorte de contenu ambivalent. Ambivalence conditionnée par l'intensité des sentiments opposés, dont aucun ne peut être renié, à l'encontre de celle du schizophrène faite d'indifférence, où la pauvreté des contenus affectifs n'impose ou n'exclut aucune alternative.

De ces conflits psychologiques, plus ou moins conscients, où le sujet ne peut ni renoncer, ni renier, ni choisir, de cette « cohabitation de sentiments contradictoires » (1), naît un immense désarroi, que sanctionne ou que résout la névrose.

L'attachement de la fille aux parents se mêle à l'exaspération de les supporter ; le désir de fuir une mère captatrice est neutralisé par le refus implicite, sous des prétextes divers de se libérer de sa tutelle ; l'aspiration vers la maturité affective, le besoin d'émancipation ne peuvent rompre l'attachement aux tièdes contraintes de l'enfance.

Les griefs contre l'époux sont tempérés par la reconnaissance, l'estime où on le tient et le besoin qu'on en a.

(1) DOSTOÏEWSKI, cité par DELAY. — In *névrose et création*.

Ces tendances opposées, mais intenses, maintiennent entre elles un équilibre profondément perturbateur.

La nostalgie de l'enfance et les mirages de la maturité sont-ils inconciliables ?

Est-ce un conflit entre les aspirations du sujet et son surmoi ?

L'agressivité née des frustrations pressenties, bloquée par la censure, infléchit-elle sa trajectoire vers le sadisme et le masochisme que comporte toute névrose ?

Chaque explication est possible, mais le problème est certain.

Anxiété, frustration, agressivité, autoritarisme, minutie, méticulosité, hypocondrie, sadisme, masochisme, culpabilité, susceptibilité, constituent un curieux, mais monotone bilan, dont tout n'est pas clair dans le jeu mystérieux des compensations.

La névrose, c'est une façon de punir autrui, d'inspirer la sollicitude, de capter l'attention, de capitaliser l'intérêt. Elle est rarement consécutive aux gros chocs affectifs.

La névrose apparaît parfois comme une hypothèque prise à l'encontre de la société et de l'entourage. Elle semble souvent être une stratégie des faibles.

On conçoit ainsi sa plus grande fréquence chez les femmes et son augmentation actuelle.

Elle est une démission, mais profitable, ainsi que le souligne Adler.

La société prend en charge ce nourrisson social, lui assure l'avenir, assume ses responsabilités, résout ses problèmes et le décharge du soin de « prévoir et de travailler à sa guérison » (1).

La névrose est une démission ; elle se déroule sous le signe de l'infantilisme ; elle trouve une complicité dans le paternalisme qui est un besoin et un moyen facile de se grandir. Elle s'épanouira à l'hôpital si un climat de patronage-thérapie suggère toutes les démissions et la valorise.

A côté de ces conditionnements psychologiques, on ne peut méconnaître certaines causes déclenchantes signalées par divers auteurs.

Ce sont souvent les états infectieux, où la névrose n'est qu'un aspect secondaire, au cours des encéphalites en particulier.

(1) *L'homme et sa maladie de Jores*. Cité par J. CATHALA. P.M. du 13 février 1957. Les secours des maladies qui assurent la subsistance de la famille, mais cesseront dès la fin de la maladie, ne sollicitent pas l'envie de guérir. La sécurité sociale décharge l'homme du soin de prévoir et de travailler à sa guérison.

Aubin (1) a insisté sur l'importance étiologique de l'imprégnation tuberculeuse type Burnand-Jacquelin ; nous avons également constaté assez souvent, dans le modeste lot de névroses obsessionnelles, des antécédents bacillaires lointains. Le même auteur incrimine en second lieu d'autres étiologies infectieuses : uro-génitales, grippales, typhiques, brucelliennes, paludéennes, amibiasiques, colibacillaires, etc... Hesnard avait déjà souligné la fréquence des neurasthénies post-grippales (2).

Les états toxiques (alcoolisme, caféisme, théisme, tabagisme) constituent des éléments fragilisants non négligeables.

De même, la fatigue, le surmenage et, autant qu'eux, la tension constante, l'énervement devant l'étendue de la tâche, dont la représentation dramatisée crée une sorte de tumulte intérieur où la fatigue anticipe sur le travail.

Un auteur américain, J. A. Smith (3), rejoignant les constatations de Le Guillant sur les répercussions névropathiques de conditions de travail épuisantes, insiste sur le rôle des stress professionnels.

Une grande entreprise industrielle régionale fournissait à notre cure libre un contingent notable de névroses. Le médecin du travail, alerté, nous a en effet signalé, outre les modalités astreignantes et monotones du travail, l'impression d'être « traqué » ressentie par le personnel dans cette usine.

La névrose, dans la société moderne parfois oppressive, apparaît souvent comme un répit, avec des virtualités diverses ; mais il serait contre l'intérêt de ces malades de leur donner même un juste prétexte à des revendications.

Traitement des névroses (4)

Médecins, neurologues, thaumaturges traitent ces malades ; le psychiatre est souvent l'instance ultime où confluent les échecs.

A ce stade, les banales médications sédatives sont pratiquement dévalorisées ; elles conservent seulement la valeur d'un rite à l'égard de certains symptômes épisodiques ou dominants.

(1) AUBIN. — Conception organiciste du syndrome neurasthénique. *Congrès de Genève*, 1946, p. 223.

(2) HESNARD. — *Les syndromes névropathiques*, 1927.

(3) J.-A. SMITH. — Stress professionnel et maladie émotionnelle. *Journ. Amer. Med. Ass.*, 161, 1038, juillet 1956.

(4) Nous n'envisageons pas ici une revue générale, mais seulement ce qui nous a retenu.

Les ganglioplégiques, par leurs effets secondaires souvent dramatisés, méritent une juste suspicion.

Les tranquillisants ont une utilité certaine dans les manifestations, récentes surtout, mais sans rapport avec leur tapageuse actualité.

Les petits chocs insuliniques, entraînant la rupture avec le milieu, peut-être par leur action sur la nutrition et sans doute sur le diencéphale, associés à la psychothérapie, nous donnent le plus de résultats satisfaisants.

Habituellement, la sortie avec reprise de l'activité est possible après trois ou cinq semaines, dans les états névrotiques même intenses, s'ils ne sont pas trop anciens.

La pyrétothérapie, mal acceptée des malades pusillanimes, est souvent bienfaisante.

La tension anxieuse, l'agressivité, les symptômes organiques, les algies diverses bénéficient de la cure de sommeil, mais l'asthénie secondaire peut être à l'origine d'un nouveau thème hypochondriaque.

L'électrochoc est une tentation, en présence de sujets dont les doléances nous submergent, insensibles à certains traitements, intolérants à d'autres. Mais ce n'est que différer une solution, car les troubles de la mémoire consécutifs gênent la psychothérapie.

Solution de force ou de facilité, mauvaise solution en soi... mais qui s'impose parfois quand la tension anxieuse est trop forte, quand s'ébauche l'évolution vers un état mélancolique, et aussi à certains moments de l'évolution où le malade est « tout prêt à reconstruire soit sa maladie, soit sa guérison » (1).

Mais le vrai traitement de toute névrose et de tout état névrotique est la psychothérapie.

Elle sera seulement de suggestion chez les malades de niveau mental inférieur. L'efficacité des médicaments ou des placebos relève de cette suggestibilité et postule un peu de charlatanisme de la part du médecin.

Le même charlatanisme participera à ce que nous appelons la psychothérapie adaptée, qui, en compensation d'échecs, de frustrations, d'humiliations, vise à renforcer la représentation sublimée de soi-même, dans la mesure où cette valorisation resplendissante du Moi se substitue à la névrose.

Il est une psychothérapie brutale dans son dénouement où, à

(1) PERRIN et CERTHOUX. — *Annales médico-psychologiques*, t. I, n° 3, 1957, p. 505.

l'encontre du psychanalyste, le médecin, assez précocement, fait prendre conscience au sujet des mécanismes (de conversion surtout) de sa névrose.

Cette prise de conscience, mal acceptée, parfois dramatique, ne présente pas de graves conséquences en milieu hospitalier. Après une période d'hostilité, le contact de sympathie se rétablit avec le médecin, dont les commentaires flatteurs sur la personnalité du sujet justifient aux yeux de celui-ci la dureté de la méthode et compensent la brusque dévalorisation de la névrose.

Cette prise de conscience, accompagnée souvent d'indignation, de colère ou de crises de nerfs, nous paraît dans la limite de notre expérience la meilleure garantie contre toute rechute ; mais elle est parfois impossible ou refusée.

La psychothérapie d'inspiration analytique paraît la mieux adaptée aux états névrotiques ; mais, parfois, le médecin non psychanalyste s'y trouve égaré ; il doit pouvoir recourir à une instance mieux informée.

Notre expérience de la psychanalyse classique est limitée, car nous y avons orienté peu de malades.

Les insuccès furent la règle qu'on ne peut pas imputer à la méthode, mais aux conditions de celle-ci. Le découragement venait trop vite, le sacrifice matériel était trop grand ou le masochisme trop incertain, l'attitude passive de l'analyste ressentie comme une frustration décourageait ou exaspérait le malade.

Mais nous pouvons créditer les psychanalystes, orientés vers les psychothérapies brèves, de brillants et rapides succès.

Conclusion

Le nombre, la diversité des névroses nous ont inspiré cet essai de mise au point, comme leur méconnaissance qui est redoutable, car elles n'ont guère tendance à guérir spontanément.

Sous des étiquettes différentes, elles constituent un lot important de chroniques, dans les diverses spécialités médicales comme en psychiatrie.

Faciles à identifier et pourtant méconnues !

L'expression somatique d'un état affectif déconcerte, elle va à l'encontre d'un mode de penser traditionnel, elle égare le médecin français qui porte la double et prestigieuse hypothèque de Pasteur et de Descartes.

BIBLIOGRAPHIE

- ABÉLY (P.). — Les névroses et les psychoses du post-abortum. *Annales médico-psychologiques*, t. 1, 1956, p. 399.
- *L'anxiété*, Masson, 1947.
- et RIVAILLE. — La personnalité névrotique et psychotique du schizophrène. *Annales médico-psychologiques*, n° 3, t. 2, 1956.
- AUBIN. — Conception organiciste du syndrome névrosthénique. *Congrès Genève*, 1946, p. 223.
- BEARD. — La neurasthénie sexuelle. *Centre études scientifiques*, 1895.
- BING (Robert). — *Les maladies nerveuses*, Maloine, 1924.
- BONAPARTE. — *Introduction à la théorie des instincts. Prophylaxie infantile des névroses*, P.U.F., 1951.
- BONNET DE LA TOUR. — La maladie de da Costa. *Journal de médecine et de chirurgie pratiques*, article n° 33.053.
- BRET (A.-J.) et BORDIAUX. — Algies de la colonne dorsale localisées entre D4 et D7 dans le cadre des syndromes gynécologiques, rapportés à l'hyperfolliculinie. *Presse médicale*, 22 décembre 1951.
- BRETON. — Quelques manifestations actuelles de l'encéphalite. *Thèse*, Paris, 1951.
- BRUN (Robert). — *Traité général des névroses*, Payot, 1956.
- CARDONA. — Encéphalites légères et névroses, in *Annales médico-psychologiques*, 1^{er}-3-1956, p. 481.
- CATHALA. — L'enfant psychasthénique. *Presse médicale*, 25-2-1956.
- L'homme et la maladie de Jores. *Presse médicale*, 13-2-1957.
- CREUZÉ. — *Les misères des neurasthéniques*, Vigot, 1917.
- DÉJERINE et GAUCKLER. — *Manifestations fonctionnelles des psychonévroses*, Masson, 1911.
- DELAY. — *Aspects de la psychiatrie moderne*.
- DUBOIS. — *Les psychonévroses et leur traitement*, Masson, 1905.
- DUNCOMBE, LÔO, BRETON. — Dystonie vésiculaire paraissant d'origine émotive améliorée par traitement chirurgical (observation psycho-somatique). *Centre médical*, mai 1952, p. 247.
- EY. — Etudes, n° 6-n° 7. *Etudes psych.*, t. 1, Desclée de Brouwer.
- FAURE. — Contribution électro-encéphalographique à l'étude des psychonévroses. *Presse médicale*, 20 mai 1950, p. 572.
- et coll. — Etude bio-électrique et hormonale des dérèglements psychoneuro-endocriniens. *Revue neurologique*, t. 90, n° 4, 1954.
- GOSSET (J.), MARTY (P.) et FAIN (Michel). — Les rachialgies fonctionnelles. Leurs mécanismes et leur traitement. *Semaine des hôpitaux*, 18-2-1953.
- GUIRAUD. — *Psychiatrie clinique*, Lefrançois édit., 1956.
- HECKEL. — *La névrose d'angoisse*, Masson, 1917.
- HESNARD. — *Les syndromes névropathiques*, Doin, 1927.

- JANET. — *Les névroses*, Flammarion, 1930.
- LECONTE (Maurice). — La fin de la psychasthénie. *Semaine des hôpitaux*, 14 mai 1955.
- LE GUILLANT et coll. — La névrose des téléphonistes. *Presse médicale*, 1956, n° 13, pp. 274-277.
- LÉOPOLD-LÉVI. — Nervosisme et glandes endocrines. *Esprit médical*, 1931.
- LÔO (P.). — Névroses et états névrotiques. *Annales médico-psychologiques*, juillet 1956, pp. 227-253, t. 2.
- MARGUERY. — Les cœnestopathes. *Thèse*, Toulouse, 1949.
- MAURICIO DE MEDEIROS. — Névroses et psychoses du climatérium féminin. *Journ. Brasileiro de Psichiatria*, 1949.
- Nelson PIREO et ERICO NOVAIS. — *Contribution à l'étude des névroses*, Recife, t. 12, n° 3, sept. 1949, pp. 211-234.
- PADOVANI et BACHET. — Douleurs du dos d'origine psychique. *Revue chirurgicale d'orthopédie*, 1951.
- PERROT, FLORENTIN et Mme FLORENTIN. — *Annales médico-psychologiques*, 4 février 1956, pp. 616-621.
- PITRES et RÉGIS. — *Obsessions et impulsions*, Doin, 1902.
- RISER, LABOUCARIÉ, BARRÉ. — Résultats éloignés de la lobotomie. *Annales médico-psychologiques*, 1952, p. 467.
- Fourni. — *Annales médico-psychologiques*, 2 janvier 1952, pp. 247-250.
- ROUART (J.). — *Les névroses*, E.M.C., 37.306.
- SCHWARTZ (L.). — *Les névroses et la psychologie dynamique de P. Janet*, P.U.F., 1955.
- SINGER (Léonard). — *Psychochirurgie des névroses et des psychoses*, Imprimerie des Dernières Nouvelles, Strasbourg, 1951.
- SLATER (Eliot). — Névroses et aspects génétiques. *Annales médico-psychologiques*, nov. 1950, p. 541.
- SMITH (J.-A.). — Stress professionnel et maladie émotionnelle. *Journ. Amér. Méd. Ass.*, 161, 1038, juillet 1956.
- VAN GEHUCHTEN. — *Les maladies nerveuses*, Masson, 1951.
- VITTOZ (Roger). — *Traitement des psychonévroses*, Baillières.
-

ACTION INATTENDUE (PARAGNOMEN) CHEZ LES NEVROTIQUES ET COMME PRODROME SCHIZOPHRENIQUE

PAR

EUGÈNE BRZEZICKI (Kraków, Pologne)

Quand un individu, ne souffrant pas de troubles mentaux caractérisés, commet une action inattendue, insolite ou criminelle, on parle couramment d'action impulsive affective ou d'une pulsion instinctive. Les investigateurs qui s'en tiennent à Wundt, — aujourd'hui quelque peu démodé —, affirmant que chaque attitude humaine, ainsi que chaque action psychique, se base sur trois axes : l'intellect, le sentiment et la volonté, parleront plutôt d'impulsions affectives, et les investigateurs, ne fût-ce que légèrement enclins à la psychologie de fond (psycho-analyse), parleront plutôt de pulsions instinctives (Trieb, Drang, Drive). Ces auteurs considèrent le simple problème de pulsions d'instinct comme une action purement humaine et ne prennent pas en considération le développement phylogénétique de réaction d'instinct, d'émotion et de sentiment. En psychiatrie, nombreux sont encore ceux qui examinent les comportements humains sous l'angle purement psychologique, et dernièrement, même en psychiatrie allemande, on a vu un retour à l'examen des comportements humains basé sur une philosophie existentielle. On persiste à oublier que l'esprit humain est pour ainsi dire le résultat terminal du développement phylogénétique du psychisme des êtres vivants plus primitifs. Evidemment, le psychisme humain diffère de celui des animaux, tant quantitativement que qualitativement. La réaction instinctive a pourtant ses racines profondes dans la phylogénèse, quoique l'aspect social de cette action ait un tout autre profil chez l'homme possédant la conscience de ses actes. A mon avis, l'examen de ces questions sous l'angle

biologique, partant de la constatation de la différence de niveaux dépendant de l'échelle phylogénétique, paraît plus réel que l'approche psychologique, malgré la pénurie constructive présente. L'approche de Morgan en Amérique, de Guiraud en France ou de Pavlov me semble la plus convaincante. Nous savons que Pavlov fait dépendre la façon de se comporter des êtres humains du premier ou du second système signalisateur, ce qui peut nous donner l'explication de beaucoup d'actions humaines équivoques. Morgan parle également de façons de penser concrètes et abstraites ; Guiraud parle de l'éprouvé vital et de fonctions de constatations ou de conscience. On sait que les perceptions animales sont analysées et synthétisées dans l'écorce cérébrale. Cette analyso-synthèse, liée avec l'émotion qui est une composante de l'instinct primordial, est la base de ce qu'on nomme une réaction conditionnée, produit de l'union avec l'analyso-synthèse du monde extérieur. L'animal supérieur réagit ainsi à la représentation du monde créé dans l'écorce par des réflexes unis à l'affectivité. C'est le premier système de signalisation. Chez l'homme se développent du point de vue de la phylogénèse additionnellement le langage et la pensée consciente généralisante, souvent détachée de la réalité, pleine de fantaisie et de création. C'est le second système de signalisation structurellement lié avec les parties du cerveau qui manque à l'animal. La pensée imagée, instinctive, affective et sensuelle, appartenant donc au premier système, est pénétrée chez l'homme par des éléments provenant du second système, ne fût-ce que parce qu'il est lié aussi avec la parole et les idées. Normalement, toutes les pensées humaines sont en outre fortement pénétrées d'affectivité et de sentiments. La pensée imagée et émotionnelle de l'homme relèvera pourtant principalement du premier système, car normalement même les êtres avec prédominance du second système penseront plutôt affectivement que rationnellement. Dans la pathologie, la schisis, scission entre le premier et le second système, sera encore plus évidente. Cela étant, les actions humaines, nettement affectives ou déterminées par des pulsions instinctives, seront plus rattachées au premier système qu'au second. Si une fille de village, trahie par son séducteur, incendie la maison de ses parents, ce sera une action émotionnellement motivée, impulsive et relevant du premier système. Si un être primitif, courroucé contre sa femme, taillade dans un accès de fureur sa propre poitrine et son ventre, cet acte, à première vue déconcertant, sera nettement impulsif chez un individu plutôt asthénique, pusillanime et dolent. Si un bibliophile s'approprie un exemplaire rare d'une

bibliothèque, ce sera une action purement humaine et pourtant pulsive, car dépendant d'une pulsion instinctive dévoyée, la « cueillette de la pâture intellectuelle », car la pâture biologique est recherchée aussi et d'instinct par les animaux. Voilà pourquoi la vraie kleptomanie ne sera pas une impulsion affective, mais une pulsion d'instinct pathologique (drive). Il est évident qu'il ne faut pas confondre les cas rares de kleptomanie avec le vol, qui est chez l'homme une action antisociale.

Il arrive pourtant, chez les gens, d'autres actions phénoménologiques similaires aux précédentes, mais dépourvues du caractère de pulsion instinctive et d'impulsion. Ce sont des actions incompréhensibles que nous ne saurions classer. Certains savants, par exemple Guiraud et P. Abély, décrivent ces actions-là sans même essayer de les classer. Si de pareils actes sont précurseurs de la schizophrénie, alors même sans les comprendre et sans pouvoir saisir un acte sans motif, nous acceptons le terme de Stransky : « Initialdelikte » (délits de début). Stransky a décrit les ainsi nommés « Schizophrenische Initialdelikte » dont le premier signe de maladie est un acte répréhensible, déconcertant et incompréhensible pour l'entourage. Je ne m'arrête pas à ces états dans mon présent travail, les considérant déjà comme un commencement de psychose, donc un « Schizophrener Einfall », décrit par Bleuler. Nous savons que Bleuler, ainsi que d'autres psychiatres en rapport avec la psycho-analyse, pensent que les pulsions instinctives (Triebe, drive) sont pour ainsi dire les forces motrices de notre pensée et de notre comportement. Donc, les réactions d'instinct (Triebhandlung) sont un mécanisme fort important, qu'on trouve chez les êtres équilibrés et qui dégénère en pulsions instinctives pathologiques (Pathologische Triebhandlungen) chez les psychopathes et chez les psychotiques (Kretschmer). Les impulsions de Morselli (Impulsive Handlungen) seraient ainsi, d'après Bleuler, un composant de pulsions instinctives. Il ne faut pas oublier que, sous le terme d'« Impulsive Irresein », Kræpelin comprenait tous les actes inattendus rencontrés chez les psychopathes, sans leur reconnaître un caractère psychotique décidé. L'action, aussi bien que l'action impulsive, est provoquée par des éléments émotifs dans le but de satisfaire les pulsions instinctives. Il est clair que les motifs des pulsions instinctives peuvent être, selon Bleuler, inconscients (nicht bewusst). Dans les cas que j'isole des impulsions et des actions instinctives, le patient est toujours non seulement conscient de son acte, mais il considère que sa conduite dans le moment incriminé est adéquate à la situation. La justification de l'acte est, au

moment de son exécution, considérée par le malade comme suffisamment plausible, et ce n'est qu'après un certain laps de temps qu'il commence à comprendre, sous l'influence de son entourage et à la suite de ses propres réflexions, qu'il avait mal agi. Il faut encore remarquer qu'on rencontre le plus souvent des pulsions instinctives et des impulsions émotives chez des individus avec prédominance de ces pulsions au cours de leur vie, tandis que les cas décrits par moi sont plutôt rares et ne se produisent que dans les périodes d'hormonocrasie, par exemple pendant la menstruation, la grossesse, la lactation, pendant le traitement avec anti-histamines ou l'insuline, et aussi comme prodrome de la schizophrénie. Nombreux sont les auteurs qui connaissent des cas pareils et les ont décrits, pourtant sans les grouper dans un système spécial, mais en les joignant aux impulsions. Quoique les motifs de ces actes nous restent incompréhensibles, nous expliquons leur apparition avant et au cours de la schizophrénie par l'incompréhensible des actes schizophréniques. Leur manifestation s'explique par le phénomène de « schisis », la dislocation entre le sentiment, la pensée et l'action, ou le dévoiement de sentiment chez les schizophréniques.

Personnellement, j'assemble de tels cas cliniques où l'action pour nous incompréhensible, donc « *actio præter expectationem* », apparaît quelques jours ou quelques semaines avant l'apparition des symptômes schizophréniques. Je m'expose au reproche que je ne fais que collectionner les manifestations initiales de schizophrénie avant l'analyse exacte de la maladie. Ma réponse est que je connais beaucoup de cas arrivés quelques semaines avant des manifestations initiales de schizophrénie, qui sont donc prodromes, ou manifestations préliminaires tout au moins, incompréhensibles et inattendues, et qui ne sont pas clairement unies à l'éclosion de la schizophrénie. En outre, je connais des cas d'« *actio præter expectationem* » chez des nerveux qui surprirent leur entourage par l'extravagance ou la criminalité de leur conduite, mais chez lesquels aucune manifestation de psychose ne fut constatée ensuite. J'ai pourtant observé que l'« *actio præter expectationem* » se manifestait inopinément seulement chez les schizothymiques (notamment chez les hébéthymiques) et les skirtothymiques, donc chez les gens enclins aux « feux de paille » quant aux sentiments et à la conduite. Chez ces individus, l'« *actio præter expectationem* » manifestée me semble appeler le terme grec de *paragnomen* pendant la période des troubles de crase endocrinique (pubertas, menstruatio, graviditas, lactatio, climax), ou bien dans le cas de certains empoi-

sonnements crasiques (injection d'insuline et application de remèdes anti-allergiques). Jusqu'à présent, et malgré une centaine de cas similaires notés, je n'ai rencontré rien de pareil chez les types cyclothymiques et visqueux (sensorielle-épileptoïde de Min-kowska). Je n'ai constaté chez ceux-là que des pulsions instinctives ou des impulsions. Les cas cliniques cités ci-dessous serviront d'illustration à mon point de vue.

PREMIER CAS. — Une femme d'ouvrier, âgée de 18 ans (type schizothymique), est enceinte pour la première fois. Les trois premiers mois de sa grossesse sont très pénibles. Vomissements continuels, vertiges et maux de tête. Au cours du quatrième mois, tous ces symptômes pénibles disparaissent. Une semaine après la disparition des symptômes d'infection de grossesse, la malade se sent bien et va pour la première fois puiser de l'eau au puits. En regardant l'eau, l'idée lui vient subitement de cesser de tourner la manivelle, de se jeter dans le puits et de puiser l'eau de cette façon. Cette idée lui paraît très plausible. Munie d'un seau, elle saute dans le puits, profond de deux mètres. Le seau rempli, impossible de sortir, alors elle se met à crier et son mari la retire du puits. Plongée dans l'eau froide jusqu'à la ceinture, elle s'était déjà rendu compte de son erreur. Sortie du puits, sa conduite fut normale pendant un mois. Un mois après l'accident se manifestèrent des symptômes de schizophrénie, dont elle fut guérie.

2^e CAS. — Une étudiante de Polytechnique, âgée de 20 ans (type schizothymique), toujours un peu excentrique, avait été très attachée à son amie. Ayant ses règles toujours pénibles, et cette fois compliquées par la fièvre des foins, elle tombe chez son amie et lui fait une scène à propos d'une vétille. Il lui arriva pour la première fois de la gifler, avec accompagnement d'un coup de pied. Le lendemain, sa famille la conduisit chez un psychiatre. L'amie qu'elle avait frappée l'accompagna. Ni l'une ni l'autre ne pouvaient comprendre ce qui était arrivé. Le psychiatre ne trouva rien d'anormal. Après trois semaines, la malade fut ramenée chez le médecin, pour cause d'insomnie, de nervosité et de ruminations. Ensuite, une psychose schizophrénique se développa rapidement.

Les cas de « paragnomen prodrome » sont fréquents lorsqu'on les observe avec attention. Je suis d'avis que l'« *actio præter expectationem* » arrive non seulement comme prodrome de schizophrénie, mais aussi comme son symptôme initial et comme bizarrerie en plein développement de schizophrénie. La schizophrénie, qu'elle soit une unité de maladie ou un groupement et quelle que soit son étiologie, est toujours causée par un trouble de crase hormonale provoquant des troubles biochimiques molé-

culaires dans les cellules du cerveau. Deux cas cités ci-dessous me semblent prouver que le paragnomen ne paraît pas uniquement comme prodrome de schizophrénie.

3° CAS. — Une écolière de 16 ans (nettement schizoïde). Depuis ses premières règles, de deux ans antérieures, elle était devenue entêtée et se comportait de façon infantile, du reste, elle apprenait bien. Un jour, dans la période de ses règles (toujours douloureuses), elle aperçut en allant à l'école un enfant dans sa voiturette. L'idée lui vint que ce serait un plaisir de jouer avec le bébé. Elle saisit l'enfant et le porta d'abord à l'école, ensuite chez ses parents, racontant à tout le monde qu'elle l'avait trouvé dans l'escalier de l'école. Les parents, déconcertés, s'occupèrent de l'enfant, en attendant un signe des véritables parents par la radio ou par les journaux. Pendant tout ce temps la jeune fille ne s'occupa guère de l'enfant, se contentant de jouer parfois avec lui. Après quelques jours, l'enfant fut rendu à sa famille. La jeune fille fut arrêtée pour enlèvement d'enfant, et placée dans notre clinique psychiatrique afin d'être examinée. Son séjour à la clinique dura trois mois. Pendant tout ce temps, elle se montra rétive, entêtée et irritable. Elle refusa de parler avec les médecins, mais s'entretint normalement avec les autres malades et les infirmières. On ne constata chez elle aucun symptôme psychotique. Après sa sortie de la clinique, elle eut une conduite normale, mais évita de parler du rapt de l'enfant.

4° CAS. — Une employée de 25 ans (type schizothymique), tomba malade, avec des manifestations psychonerveuses. D'autres médicaments restant sans effet, on eut recours aux injections d'insuline. Dès la première injection, les infirmières furent frappées par la conduite étrange de la malade. Après quelques injections dans la période de « faim » et de trépidation insulinaire, quand les autres malades se trouvaient à table dans la salle à manger, la malade, restée dans le dortoir, leur volait des fruits, des petits pains et des bonbons, et, sans les manger, se contentait de les cacher. Au cours du traitement, elle se mit à voler des miroirs, des peignes, des savons et des stylos. Le soir, quand tous les effets de l'injection d'insuline cessaient, elle rendait ces objets aux propriétaires. Ses compagnes et elle-même se rendirent bientôt compte que ces comportements étranges étaient causés par l'insuline, et qu'il ne fallait pas chercher ailleurs l'explication de cet état morbide. La malade, très gênée, me confiait que, quelques heures après l'injection d'insuline (les doses étaient de 10 à 30 unités), elle considérait ce vol comme chose normale et juste. Ce n'est que le soir, donc dix heures après l'injection, qu'elle commençait à comprendre sa bizarrerie inattendue, et, toute honteuse, se mettait à rendre les objets volés. Cet état de choses se répétait fréquemment, et n'était en aucune relation avec la hauteur des doses d'insuline. Inu-

tile d'ajouter que son « *actio præter expectationem* » lui était une source de peine, car la malade, se considérant comme personne morale, ne pouvait, ni motiver, ni expliquer ses actions.

Je pense qu'il est clair que je voudrais isoler de toutes les actions impulsives et indéfinies, dirigées par le sentiment et le « drive », jusqu'à présent décrites, l'action non motivée, déclenchée sans cause, ni raison, inattendue et insolite, que j'appelle « paragnomen ». Chaque homme établit, au cours de sa vie ontogénétique, sa ligne vitale, ses façons de réagir, ses sentiments et ses habitudes. Nous voyons ainsi qu'au cours de la vie, il s'établit un certain mode de penser et d'action appelé « pattern of behaviour », ainsi qu'une certaine idée générale du monde, le tout basé sur l'éducation, les commandements sociaux, la mode, la propagande, ainsi que sur le tempérament et le caractère individuel. Cette façon de penser et d'agir stabilisée et alignée pourrait avoir les noms divers de « pattern of behaviour » ou stéréotype dynamique. Voilà pourquoi la famille du patient et un observateur expérimenté qui connaissent l'individu observé peuvent prévoir d'une manière générale sa façon de réagir aux stimulants du monde extérieur. A mon avis, les impulsions affectives et les pulsions instinctives d'un individu donné se laissent toujours prévoir en principe et généralement. Par exemple, un homme violent, superstitieux et sentimental, agira toujours impulsivement et par incitation, autrement qu'un homme froid, modéré, mais vengeur. En revanche, l'« *actio præter expectationem* » ou « paragnomen » aura toujours un cours tout à fait inattendu et même contraire à toute attente. Elle sera une façon entièrement bizarre de réagir, non dans le sens du « behaviour pattern », du stéréotype dynamique, également pour l'entourage et pour le patient. Pendant l'action paragnoménique, le patient sera convaincu du bien-fondé de sa conduite, mais, après quelque temps, quelques heures ou quelques jours, il se rendra compte que ses actions étaient désordonnées et inattendues. Il nous est donc permis de supposer que, dans un bref laps de temps, le patient subit des troubles momentanés dans la portée de sujets de pensée et d'action. Nous avons ici des troubles de la pensée et de l'exécution de la pensée, des troubles dans la fonction du système phylogénétiquement supérieur. C'est ici, dans ces deux points, que se trouve la différence entre le paragnomen et les impulsions affectives ou instinctives. Chose curieuse, les paragnoméniques qui commettent des actes coupables ne comprennent pas leur action et, se rendant compte de l'insuffisance devant le

tribunal de l'excuse : « Au fond, je ne sais pas pourquoi j'ai agi ainsi », emploient les faux-fuyants usités, et s'efforcent d'expliquer leurs méfaits par des troubles de conscience ou par des impulsions affectives ou bien par des pulsions d'instinct. Ils sont d'autant plus enclins à le faire que le juge d'instruction et même le médecin sont les premiers à suggérer à l'inculpé des explications que chacun peut comprendre, c'est-à-dire répondant au stéréotype dynamique des hommes et de la société. A mon avis, c'est justement parce qu'une action a des traits inattendus, contraires au stéréotype dynamique du « behaviour pattern », que cette action ne saurait être liée avec un état de sentiment ou d'émotion et trouve sa place dans les troubles du second système.

Nombreux sont les savants qui considèrent que l'action incitée est un trouble de la volonté. Il ne faut pas oublier que l'idée de volonté a dernièrement changé de sens en psychiatrie. Chez nous, les psychiatres tendent en majorité vers le déterminisme ; c'est pourquoi la « volonté », en tant qu'élément de force motrice, n'a plus sa signification d'autrefois. En outre, le paragnomen s'impose souvent, malgré et contre la volonté, tel que nous le voyons dans les cas de schizophrénie. Habituellement, chacune de nos actions relève du sentiment, provoquée par une interaction entre le premier et le second système, le système phylogénétiquement ancien et le nouveau système humain. Avec le paragnomen, nous avons affaire avec un acte inattendu, dépourvu de raison, et c'est peut-être pour cela que certains patients se croient hypnotisés. En vérité, quand on analyse exactement l'état psychique du patient au moment de l'accomplissement de son acte, on a l'impression qu'il se trouvait dans l'état qu'on impose aux hommes et aux animaux pendant des expériences d'hypnose. A la suite de Pavlov, nous emploierons le terme d'état de phase, paradoxal quand un faible stimulant provoque une réaction plus forte qu'un stimulant supérieur, relativement ultraparadoxal quand un stimulant ne provoque aucune réaction, et, par contre, un stimulant freinant démontre une action fortement positive. Considérant avec attention la physiopathologie du système nerveux, il est à supposer que le paragnomen, en tant que phénomène psychopathologique, du point de vue de la physiopathologie, répond à la phase ultraparadoxale. C'est ainsi que l'on peut expliquer physiopathologiquement l'action « *præter expectationem* ». Il est bien de rappeler que parfois c'est justement avant de s'endormir que des rêves invraisemblables nous paraissent adéquatement vécus et réels. Si, chez un individu donné, toutes

les pensées naissantes sont inattendues (*cogitatio paragnomenica*), cela est fréquent chez les personnes encore éveillées et chez toutes au moment de s'endormir ou au moment du réveil. Voilà pourquoi je suis d'avis que ce qu'on appelle « Schlafdelikte » (Gudden und Langelüdike), au cours de la « Schlaftrunkenheit », donc dans l'état d'ivresse ensommeillée, a un mécanisme similaire au paragnomen. Mais cela est une autre question, car les actes décrits sont commis pendant le sommeil et non en état d'éveil, comme dans le cas de paragnomen.

Malgré qu'il soit difficile d'établir ce qui se passe dans l'esprit d'un paragnoméniq, il paraît phénoménologiquement juste de diviser les actions violentes et irréfléchies en : 1) actions impulsives affectives ; 2) pulsions d'instinct ; 3) actions paragnoméniqes. Ce qu'on appelle actions court-circuit (*Kurzschlusshandlung*) et actions primitives appartient généralement aux pulsions instinctives.

Il est indubitable que l'« *actio præter expectationem* » sous la forme de paragnomen est une manifestation liée à la schizophrénie, de telle manière qu'elle peut être une manifestation de prodrome ou une manifestation initiale de schizophrénie. Il en découle qu'elle peut apparaître avant le début de la schizophrénie. Chose curieuse, il ne m'est jamais arrivé de rencontrer le paragnomen chez un individu atteint de schizophrénie simple. C'est le plus fréquemment la forme hébéphrénique et catatonique de la schizophrénie qui peut débiter par un éclat paragnoméniq. Pourtant, il faut derechef et fortement souligner que le paragnomen se manifeste aussi en dehors de la schizophrénie, le plus souvent chez les individus schizothymiques, quoique seulement dans certaines circonstances, notamment dans les cas de désordres aigus dans l'équilibre hormono-crasique.

Pour résumer, je voudrais marquer que, de tous les comportements inattendus pour l'entourage, tels qu'impulsions et pulsions instinctives, qui se déroulent toutefois au gré des sautes d'humeur, affectant parfois un caractère paradoxal, même dolent, et pourtant compréhensible en principe, je voudrais isoler une conduite de type différent que j'appelle paragnomen. Je suis d'avis que les actions pulsives et impulsives, quoique subites, surprenantes et inattendues, ont un cours conforme au stéréotype dynamique de l'individu. Elles sont donc surprenantes, mais leur cours n'est pas inattendu. Par contre, les actions « *præter expectationem* », que j'appelle paragnomen, non seulement surprennent l'entourage et le patient lui-même, mais se

déroutent contrairement aux jalons des réactions d'instinct, suivant leur cours, en opposition au stéréotype dynamique du patient, sans cause, ni raison (ohne Grund und ohne Ursache), et par cela-même paraissent bizarres. Une pareille conduite, si elle découle d'une schizophrénie catatonique ou hébéphrénique, ne nous étonne nullement, car elle rentre dans les traits schizophréniques appelés par Bleuler « Schizophrenischer Einfall ». De pareilles manifestations ont été décrites comme signe initial de schizophrénie et Stransky les appelle « Initialdelikte ». Le paragnomen se différencie des manifestations précitées en ce que, s'il apparaît comme prodrome avant la schizophrénie, il le fait quelques jours ou quelques semaines avant que la maladie se soit déclarée. Il se manifeste également chez certains nerveux dans la période de troubles hormono-crasiques. Il apparaît ainsi avec la puberté, le climat, la grossesse, la lactation et l'aménorrhée. En outre, il se manifeste pendant le traitement avec insuline et les remèdes anti-allergiques. Il m'est arrivé de rencontrer des cas pareils chez des schizothymiques et des skirthymiques, mais jamais chez des cyclothymiques, ni chez des visqueux. Si, du point de vue psychopathologique, le paragnomen a le caractère d'une action inattendue, ne suivant pas la ligne des impulsions et des sentiments du patient, et se manifestant plutôt rarement au cours de sa vie, du point de vue de la physiopathologie, le paragnomen peut être considéré comme état de phase, ultra-paradoxal.

En terminant, je constate qu'en dehors des cas de pulsions instinctives et impulsions affectives, qui en fin de compte sont compréhensibles pour l'entourage, malgré leur caractère surprenant, comme réaction pathologique, mais non dépourvue de but dans la ligne de conduite d'un individu donné, il existe encore d'autres actes pathologiques. Ce sont les actes que nous sommes absolument incapables de comprendre, et c'est l'action « *præter expectationem* » que j'appelle paragnomen. Le paragnomen n'est donc pas une impulsion, ni pulsion instinctive. C'est un acte, lequel : 1) ne se trouve pas dans le « pattern of behaviour » et dans la ligne établie de la vie, c'est-à-dire dans le stéréotype dynamique. 2) Le paragnomen, en tant qu'il ne suit pas la ligne du stéréotype dynamique, n'est donc pas un désordre des pulsions instinctives ou des impulsions affectives. Il est, à ce qu'il semble, un fléchissement dans la direction du sujet de la pensée et de l'exécution, donc un trouble du système philogénétique supérieur (second système). 3) Le paragnomen est considéré au moment de l'acte comme étant consciemment exécuté et adéquat

à la situation, quoique certains patients prétendent avoir été en état d'hypnose. 4) Après un certain laps de temps, généralement après quelques heures ou quelques jours, le patient constate qu'il ne sait pas pourquoi il avait commis l'acte « *præter expectationem* ». Il est surpris d'avoir agi ainsi et d'avoir cru à la justesse de son acte. 5) Un pareil acte apparaît dans la période de troubles hormono-crasiques. 6) Le paragnomen se présente souvent comme prodrome schizophrénique. 7) J'opine à croire que, malgré la conscience gardée durant la situation pathopsychologique et la conduite inattendue, le paragnomique se trouve dans un état de phase ultraparadoxe (décrite par Pavlov). 8) Il faut reconnaître qu'après tout le paragnomen n'est pas une diagnose, mais uniquement un phénomène psychopathologique apparaissant au cours de toutes sortes de troubles de crase, la schizophrénie comprise, mais principalement chez les hétéophréniques et les schizothymiques.

INFLUENCE PROBABLE DE L'ETAT DE VEILLE ET DE SOMMEIL SUR LES CRISES EPILEPTIQUES *

PAR

FÉDÉRICO SAL Y ROSAS (de Lima, Pérou)

Depuis longtemps, on suppose que les conditions biologiques du sommeil et de l'état de veille, encore mal connues, pourraient représenter un facteur étiologique de l'épilepsie. Cette influence ne constitue pas une cause spécifique de cette maladie, mais une simple circonstance favorisante, tendant, tout au plus, à abaisser le seuil des convulsions et à faciliter ainsi l'explosion convulsive imminente.

Les premières observations se rapportant à ce problème sont celles de Beau et Herpin, datant du milieu du siècle dernier, puis celles de Leuret, Delasiauve, Echerverria, Gowers, Brown-Séquard, Binswanger et Féré. Au cours de ce siècle, Wiersma, Langdon-Down et Brain, Lambrazzi, Patry, Helen, Hopkins, Rodiet, L. Marchand, Toulouse et Piéron, Spillane, Oppenheim, Delmas-Marsalet, et d'autres auteurs, ont traité ce sujet sous différents angles.

Au cours de l'une de mes investigations sur le début de l'épilepsie, j'ai constaté que le premier symptôme comitial s'observait avec la plus grande fréquence (75 %) à l'état de veille. Un travail ultérieur sur l'apparition de la première attaque, aux différentes heures du jour, confirma les résultats précédents, le début de l'épilepsie étant plus fréquent de jour que de nuit.

Le travail que je présente aujourd'hui se rapporte non seulement à la première crise épileptique, mais à la série complète

* Conférence à Bicêtre, service de neuro-psychiatrie infantile du prof. A. Soulaïrac, le 18 novembre 1955.

des attaques comitiales, et a consisté, premièrement, à déterminer la fréquence respective des attaques survenant à l'état de veille ou dans le sommeil, et, deuxièmement, à signaler le nombre de sujets chez lesquels les attaques de l'un ou l'autre type prédominent ou apparaissent exclusivement.

Ces recherches ont été faites chez 146 malades de la consultation externe de l'hôpital « Victor Larco Herrera », dont quelques-uns ont été soignés et suivis depuis plus de 15 ans. Un premier inventaire, concernant exclusivement les attaques de grand mal et leurs rapports exacts avec l'état de veille ou de sommeil, a révélé 5.915 accès.

La fréquence statistique des attaques à l'état de veille (« vigiles ») ou à l'état de sommeil (« hypniques ») a d'abord été appréciée dans la masse totale des cas et des attaques ; puis, dans des groupes partiels formés d'après le sexe et la région d'origine des sujets (littoral ou sierra du Pérou), d'après la forme clinique, la durée, la gravité et l'époque où l'épilepsie a débuté, d'après la saison de l'année ou les phases de la lune où l'attaque avait eu lieu. Ainsi, j'ai pu établir une comparaison entre les attaques survenues à l'état de veille et celles de l'état de sommeil, d'après de multiples point de vue secondaires, ce qui m'a permis de vérifier la constance des rapports observés dans l'ensemble. Dans un deuxième temps, ces données statistiques ont été appréciées à travers les histoires cliniques, ce qui a permis de vérifier la proportion des sujets chez lesquels les crises ont lieu exclusivement ou avec prédominance à l'état de veille ou à l'état de sommeil, soit dans l'ensemble, soit dans les groupes partiels.

Les résultats des recherches

Lorsqu'on examine les 146 histoires cliniques et les comptes rendus de l'évolution correspondante, enregistrés mois après mois, on a l'impression, dans l'ensemble, que les attaques qui se produisent à l'état de veille prédominent sur celles qui surviennent pendant le sommeil ; de plus, les sujets chez lesquels les crises à l'état de veille prédominent, ou chez lesquels les crises apparaissent exclusivement à l'état de veille, forment une majorité écrasante.

Dans les lignes suivantes, nous reproduisons les résultats de la vérification statistique, qui se rapporte, premièrement, à la fréquence respective des attaques « hypniques » ou « vigiles »,

et, deuxièmement, à la fréquence des cas à crises « hyniques » ou « vigiles », tant exclusives que prédominantes.

I. — FRÉQUENCE DES ATTAQUES DE GRAND MAL
A L'ÉTAT DE VEILLE OU DE SOMMEIL

J'ai condensé en trois graphiques les données les plus importantes.

1) *Dans l'ensemble* : Sur 5.915 attaques reconnues comme telles, 4.192 se sont produites alors que les sujets étaient éveillés, tandis que 1.723 seulement sont survenues pendant qu'ils dormaient. Les pourcentages sont les suivants : 70 et 30 % (70,87 et 29,12), chiffres qui se rapprochent assez des 75 et 25 % que j'ai rencontrés pour le début de l'épilepsie.

2) *Dans les groupes cliniques* : Les résultats apparaissent synoptiquement dans le tableau I et la figure 1. Un coup d'œil jeté sur la figure 1 révèle les faits suivants :

1° Dans les dix groupes formés d'après le sexe, la forme clinique

TABLEAU I. — *Influence de la veille et du sommeil sur la fréquence des crises épileptiques*

SEXE	VEILLE		SOMMEIL		TOTAL
	N ^o	%	N ^o	%	
Hommes.....	782	87.27	114	12.72	896
Femmes.....	673	54.80	555	45.19	1228
Total.....	1455	68.50	669	31.49	2124
FORME CLINIQUE					
Essentielle.....	738	76.23	230	23.76	968
Symptomat.....	582	58.55	412	41.44	994
Cryptogen.....	149	93.12	11	6.87	160
Total.....	1469	76.23	653	23.76	2122
RÉGION NATIVE					
Littoral.....	991	63.56	568	36.43	1559
Sierra.....	457	80.59	110	19.40	567
Total.....	1448	68.10	678	31.89	2126

que et le lieu de naissance, la proportion des attaques « hypniques » (colonnes noires) est toujours et uniformément plus basse que celle des attaques se produisant à l'état de veille (colonnes à raies obliques), ce qui confirme le phénomène observé dans l'ensemble des cas.

2° Le rapport 70/30 se maintient dans le total des cas de chaque groupe (histogramme T de ma figure 1) ; il varie dans les groupes partiels, soit par suite d'accidents statistiques, dépendant de la subdivision des données, soit par suite d'influences spéciales exercées par les conditions biologiques et cliniques existantes.

3° Il me paraît intéressant de signaler, dans cet ordre d'idées, la plus grande proportion relative d'attaques à l'état de veille

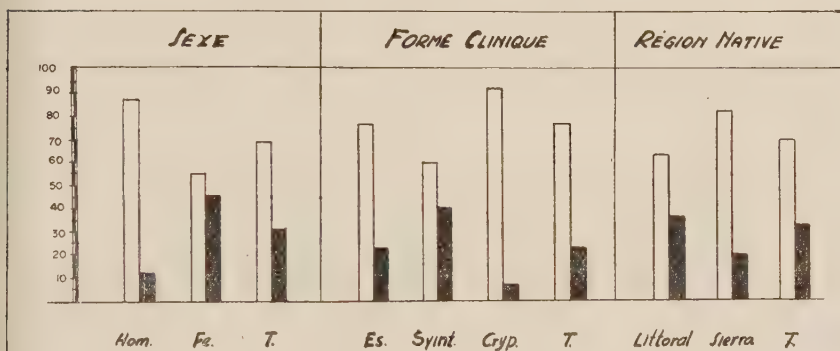


FIG. 1. — Dans tous les groupes d'après le sexe, la forme clinique et le lieu de naissance (Côte ou Sierra du Pérou), la proportion des crises se produisant dans le sommeil (colonnes noires) est toujours plus basse que celle des crises à l'état de veille (colonnes blanches).

chez les sujets masculins (histogramme « Hom. », fig. 1), dans l'épilepsie essentielle (histogramme « Es. »), et chez les sujets originaires de la sierra, par rapport au groupe opposé (du littoral).

4° *Sommeil, état de veille et phases de la lune* : Le tableau II et la figure 2 font ressortir la fréquence des attaques à l'état de veille et des attaques « hypniques » dans chacune des quatre périodes appelées phases de la lune. Ici encore, nous observons le même phénomène : prédominance nette des attaques à l'état de veille sur les attaques « hypniques », dans les quatre périodes d'observation, où le rapport 70/30 se maintient non seulement

TABLEAU II. — *Fréquence des attaques pendant la veille et le sommeil dans les quatre phases de la lune*

	PREMIER QUART	
	N ^o	°/o
Veille.....	1243	70.30
Sommeil.....	525	29.69
Total.....	1768	
	SECOND QUART	
	N ^o	°/o
Veille.....	1014	72.19
Sommeil.....	392	27.80
Total.....	1406	
	TROISIÈME QUART	
	N ^o	°/o
Veille.....	972	71.20
Sommeil.....	393	28.79
Total.....	1365	
	QUATRIÈME QUART	
	N ^o	°/o
Veille.....	963	69.97
Sommeil.....	413	30.02
Total.....	1376	
	TOTALES	
	N ^o	°/o
Veille.....	4192	70.87
Sommeil.....	1723	29.12
Total.....	5915	

dans l'ensemble, mais aussi dans les groupes partiels. Cette dernière constatation pourrait révéler une influence limitée de la lunaison sur le phénomène épileptique, mais aussi que les données sur la base desquelles j'ai élaboré cette partie de mon travail, sont en très grand nombre.

5° *Le phénomène par rapport aux raisons et aux phases de la lune* : Le tableau III et la figure 3 exposent les résultats obtenus en

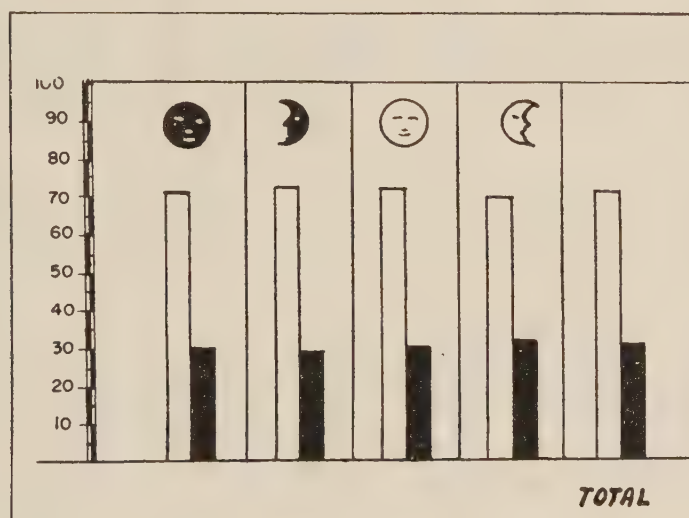


FIG. 2. — Fréquence des crises « hypniques » et « vigiles » dans chacune des quatre périodes appelées phases de la lune. On répète le même phénomène de prédominance nette et uniforme des attaques à l'état de veille sur les accès « hypniques ».

tenant compte des saisons de l'année et des phases de la lune ; j'ai réparti mon matériel en 16 groupes. Or, comme le montre la figure 3, les colonnes noires, qui représentent les attaques survenant à l'état de sommeil sont, sans exceptions, et dans toutes les sections du graphique, moins élevées que les colonnes à traits obliques, ramenant constamment les valeurs autour du rapport 70/30. Nous ne trouvons aucun rapport significatif en ce qui concerne les variations des colonnes blanches et noires des groupes secondaires.

TABLEAU III. — *Fréquence des crises « vigiles » et « hypniques » dans les saisons de l'année et les phases de la lune*

	PREMIER QUART								Total
	Été		Automne		Hiver		Printemps		
	N ^o	o/o	N ^o	o/o	N ^o	o/o	N ^o	o/o	
Veille.....	283	68.85	307	66.72	340	74.23	313	71.29	1243
Sommeil..	128	31.14	153	33.26	118	25.76	126	28.70	525
Total.....	411	29.95	460	30.99	458	26.95	439	32.28	1768
SECOND QUART									
Veille.....	241	75.31	253	72.07	298	77.20	222	63.61	1014
Sommeil..	79	24.68	98	27.92	88	22.79	127	36.38	392
Total.....	320	23.32	351	23.65	386	22.71	349	25.66	1406
TROISIÈME QUART									
Veille.....	248	74.02	210	68.85	297	73.69	217	67.39	972
Sommeil..	87	25.97	95	31.14	106	26.30	105	32.60	393
Total.....	335	24.41	305	20.55	403	23.70	322	23.67	1365
QUATRIÈME QUART									
Veille.....	220	71.89	228	61.95	347	61.95	168	67.20	963
Sommeil..	86	28.10	140	38.04	105	38.04	82	32.80	413
Total.....	306	22.30	368	24.80	452	26.54	250	18.38	1376

II. — MALADES « HYPNIQUES » ET « VIGILES »

J'ai réparti les malades épileptiques selon leur tendance plus ou moins marquée aux attaques « hypniques » ou « vigiles », en deux groupes :

1° Sujets à attaques exclusivement hypniques ou exclusivement vigiles, qui ont présenté un seul de ces deux types d'attaques au cours de cinq années d'observation au minimum. Dans les archives du Dispensaire figurent 50 malades, chez lesquels les attaques se produisirent seulement à l'état de veille et 32 chez lesquels elles n'eurent lieu que pendant le sommeil.

2° Sujets dont les attaques ont lieu presque exclusivement pen-

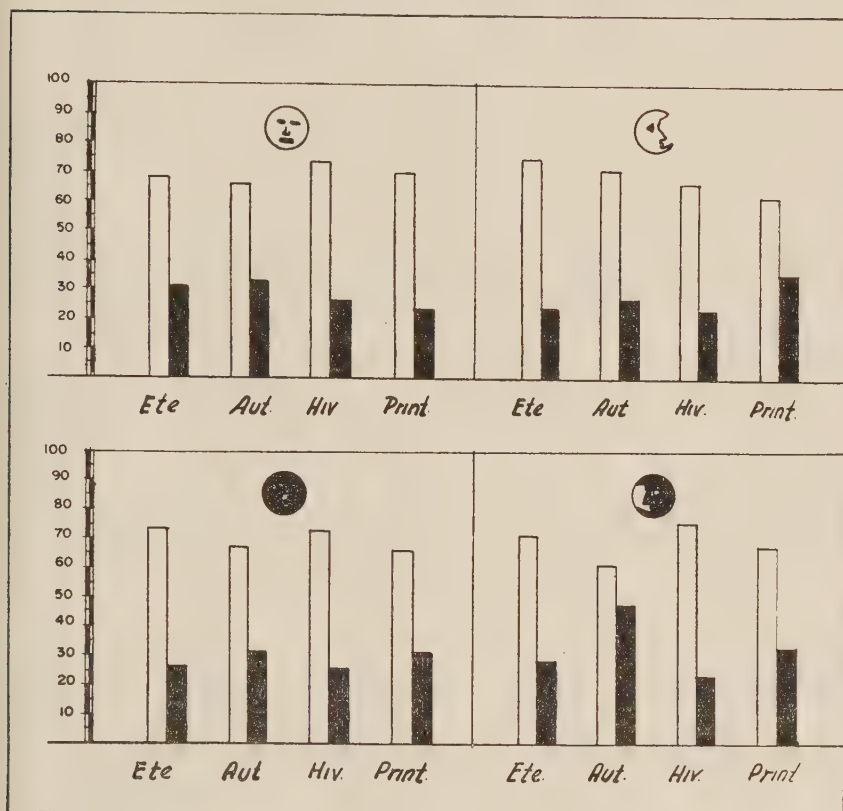


FIG. 3. — Fréquence des crises « hypniques » et « vigiles » tenant compte des saisons de l'année et des phases de la lune. Sans exceptions, et dans toutes les sections de la figure, les colonnes noires sont moins élevées que les colonnes blanches.

dant le sommeil ou à l'état de veille, c'est-à-dire ceux qui, pendant la même période d'observation, n'ont eu qu'une à trois attaques de cette espèce, le reste des attaques ayant été du type opposé. Dans mes séries, je compte 30 épileptiques, dont les crises se produisirent seulement à l'état de veille, à l'exception de une, deux ou trois crises, survenues pendant le sommeil. D'autre part, chez 17 sujets, les crises furent presque exclusivement du type hypnique et n'eurent lieu qu'exceptionnellement à l'état de veille.

3° Sujets chez lesquels prédominent les attaques hypniques ou non hypniques, d'après les relevés et le bilan de ces deux types de crises dans les cahiers cliniques. Les crises à l'état de veille

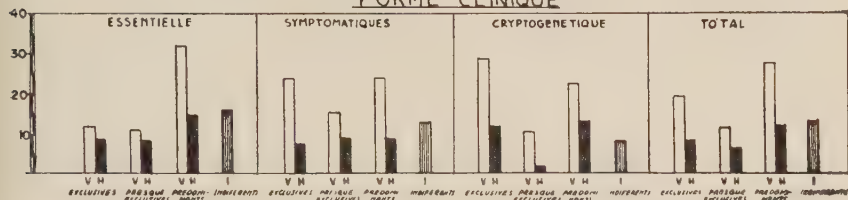
TABLEAU IV. — *Tendance aux crises « vigiles » ou « hypniques » chez les cas cliniques
Variations chez divers groupes de malades (A)*

FORME CLINIQUE	EXCLUSIVES				PRESQUE EXCLUSIVES				PRÉDOMINANTS				INOFFENSIFS		TOTAL
	Vigil		Hypnique		Vigil		Hypnique		Vigil		Hypnique				
	N°	o/o	N°	o/o	N°	o/o	N°	o/o	N°	o/o	N°	o/o	N°	o/o	
INTENSITÉ CLINIQUE															
Essentielle.....	13	11.71	9	8.10	12	10.81	9	8.10	35	31.54	16	14.42	17	15.31	112
Symptomat.....	19	23.75	6	7.50	12	15.00	7	8.75	19	23.75	7	8.75	10	12.50	80
Cryptogenet.....	17	28.33	7	11.66	6	10.02	1	1.66	16	22.66	8	13.33	5	8.33	60
Total.....	49	19.55	22	8.75	30	11.95	17	6.77	70	27.88	31	12.35	32	12.75	252
INTENSITÉ CLINIQUE															
Grave.	12	11.88	6	5.98	12	11.88	4	3.96	36	35.67	14	13.88	17	16.74	101
Moyen.....	24	20.33	8	6.77	19	16.10	11	9.33	27	22.80	16	13.56	13	11.02	118
Léger.....	13	36.13	8	22.22	4	11.11	2	5.55	6	16.66	1	2.77	2	5.55	36
Total.....	49	19.22	22	8.62	35	13.74	17	6.66	69	27.05	31	12.15	32	12.55	255
ÂGE DE COMMENCEMENT															
0 - 10 ans.....	10	18.86	3	5.66	5	9.43	4	7.55	19	35.84	8	15.09	4	7.55	53
11 - 20 ».....	22	18.48	12	10.08	18	15.13	8	6.72	31	26.05	16	13.45	12	10.08	119
20 ans et plus.....	16	20.51	7	8.97	7	8.97	5	6.41	20	25.64	7	8.97	16	20.51	78
Total.....	48	19.20	22	8.79	30	12.00	17	6.80	70	28.00	31	12.40	32	18.80	250
DURÉE DE LA MALADIE															
2 - 5 ans.....	7	24.14	3	10.34	2	6.89	—	—	7	24.14	7	24.14	3	10.34	29
6 - 15 ».....	34	23.44	14	9.66	14	9.66	10	6.89	38	26.20	14	9.66	21	14.48	145
15 ans et plus.....	9	11.53	5	6.43	14	17.94	7	8.97	25	32.05	10	12.82	8	10.25	78
Total.....	50	19.84	22	8.73	30	11.89	17	6.76	70	27.77	31	12.70	32	12.69	252

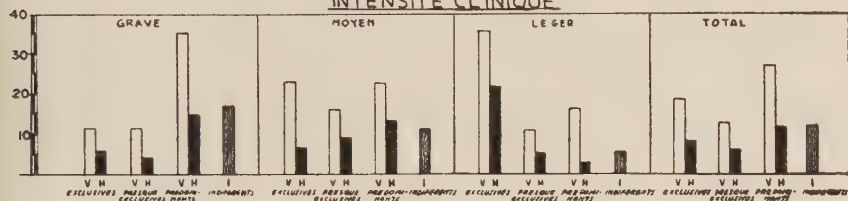
TENDANCE A L'ATTAQUE « VIGIL » OU « HYPNIQUE »
CHEZ LES CAS CLINIQUES

VARIATIONS CHEZ DIVERS GROUPES DES MALADES

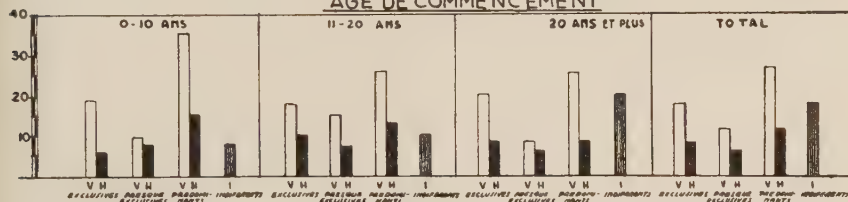
FORME CLINIQUE



INTENSITE CLINIQUE



AGE DE COMMENCEMENT



DUREE DE LA MALADIE

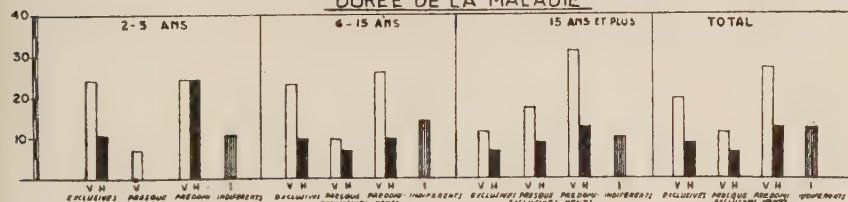


FIG. 4. — Proportion des malades « hypniques » et « vigiles » selon leur tendance plus ou moins marquée aux attaques pendant le sommeil (colonnes noires) ou la veille (colonnes blanches), en forme exclusive (excl.), presque exclusive (pr-excl.), prédominant (préd.) ou sans tendance définie à l'un ou l'autre type d'attaques (indif.). Dans tous les groupes des sujets, classifiés selon la forme clinique (essentielle et symptomatique) et selon l'intensité du processus (grave, moyenne, légère) et d'après l'âge de début et de durée de la maladie, on constate la même prédominance des malades, chez lesquels la tendance aux attaques à l'état de veille est plus accentuée.

prédominant, chez 70 de mes malades, les crises hypniques chez 31 seulement.

4° Sujets sans prédominance : sans tendance définie à l'un ou l'autre type d'attaques (32 cas).

D'autre part, une classification selon la forme clinique en essentielle ou symptomatique, selon l'intensité du processus, en grave, moyenne ou légère, selon la date du début (période infantile, puberté ou période tardive), selon la durée de la maladie, a donné 84 groupes qui forment autant de points de référence pour l'étude de ce phénomène. Le tableau IV et la figure 4 montrent les résultats numériques.

Les faits les plus importants sont les suivants :

1) La majorité, dans les 84 groupes (et dans les 28 autres correspondant aux totaux), est constituée, sans exception aucune, par les sujets à tendance vigile. Cette uniformité attire l'attention, malgré le grand nombre de subdivisions du matériel.

2) On constate une tendance accentuée aux attaques survenant à l'état de veille dans les groupes, où le processus convulsif est plus intense et plus caractérisé (épilepsie essentielle, processus graves, de longue durée et à début précoce).

Si, parmi les cas à attaques exclusivement hypniques ou exclusivement apparues à l'état de veille, nous choisissons les plus typiques, selon la forme clinique (essentielle ou symptomatique, nettement caractérisée et à symptomatologie particulièrement marquée), nous disposons de 33 observations cliniques, dont la répartition est la suivante :

	<i>Crises à l'état de veille seulement</i>	<i>Crises pendant le sommeil seul</i>	<i>Total</i>
Essentielles typi- ques	21 (80 %)	5 (20 %)	26
Symptomatiques ..	2 (30 %)	5 (70 %)	7
Total	23 (70 %)	10 (30 %)	33

Ces données sont de même sens que les précédentes, tant en ce qui concerne la plus grande fréquence des cas « vigiles » par

rapport aux cas « hypniques » (70/30), qu'en ce qui concerne la plus grande fréquence relative des sujets « vigiles » dans l'épilepsie essentielle et la plus grande fréquence des sujets « hypniques » dans l'épilepsie symptomatique.

Discussion

L'étude statistique des 146 cas montre, de façon uniforme et non équivoque, le fait suivant :

1° Les attaques convulsives survenant à l'état de veille de l'organisme sont plus fréquentes que celles survenant pendant le sommeil. Constatation confirmée par une autre de même sens et de même signification : les malades, dont les accès ont lieu exclusivement ou avec prédominance à l'état de veille, constituent une majorité nette. Ces deux catégories de faits apparaissent dans tous les groupes partiels envisagés, sans exception.

Nous pouvons donc affirmer que l'état de veille est plus propice à la crise épileptique que l'état de sommeil, conception qui confirme les données fournies par mes expériences antérieures et celles de quelques chercheurs étrangers, mais cette opinion est en opposition avec celle de la majorité.

2° En effet, les auteurs les plus qualifiés, après avoir étudié l'influence de ces états physiologiques sur l'épilepsie, soit directement, soit en recherchant la fréquence des attaques diurnes et nocturnes, se sont prononcés en faveur du pouvoir ictogène de l'état de sommeil. Au siècle passé, Leuret (1842), Lasègue (1877), Gowers (1877), Brown-Séquard (1872), Echevarria (1879), Féré (1888) et Binswanger, Toulouse et Piéron dans les dernières années de ce siècle ; au cours de ce siècle, L. Marchand, Wiersma, Lennox, Gibbs, Hartenberg, K. Wilson, Obrador-Alcalde, Langdon-Down, Hopkins — et nous ne citons que les plus connus — ont affirmé la prédominance des attaques pendant le sommeil.

3° Différents faits expérimentaux et cliniques paraissent appuyer cette hypothèse. D'une part il se fait, pendant le sommeil, une modification de l'équilibre hydrique, déterminant une hydratation des tissus, y compris le tissu cérébral, condition propice aux attaques. Les recherches de Gallwitzer, Meyer et Kroetz ont démontré que, pendant le repos nocturne, la concentration sanguine diminuait, avec maximum de cette diminution à l'aube, vers 3 heures. En mesurant la vitesse avec laquelle le sérum phy-

siologique disparaît du sang après injection, Sagar trouva que, pendant le sommeil, il ne fallait que 20 minutes pour que s'effectue cette disparition, alors qu'il en fallait 50-70 à l'état de veille, fait qui démontre la plus grande avidité des tissus pour l'eau pendant le sommeil.

D'autre part, quelques faits fournis par l'électroencéphalographie parlent aussi en faveur de cette hypothèse : la diminution de l'activité mentale produit chaque fois des ondes plus lentes et ce ralentissement est encore accentué pendant le sommeil (ainsi que dans l'anesthésie). Les Gibbs furent les premiers à observer que le tracé anormal qui caractérise l'épilepsie s'accroissait pendant le sommeil. Lennox et Walter constatèrent la disparition momentanée des signes électroencéphalographiques comitiaux au moment où le sujet ouvre les yeux, effectue un calcul, exécute un mouvement, etc. ; Schwab signala l'affaiblissement des crises de petit mal dans l'électroencéphalogramme, après excitations sensorielles intenses. Passouant et ses collaborateurs, étudiant l'épilepsie « morphéique », virent la bilatéralisation des signes électroencéphalographiques focaux pendant le sommeil normal et provoqué.

4° Mais il est des faits qui militent contre l'action épileptogène du sommeil et qui imposent de sérieuses réserves :

a) Tout d'abord, l'uniformité du résultat de mon observation, apparaissant dans tous les aspects de la recherche, assure une plus forte tendance aux attaques à l'état de veille, et le grand contraste indiqué par le rapport 70/30 qui exclut tout hasard d'ordre purement statistique.

b) Il existe deux faits révélés par mes expériences personnelles antérieures (tous deux vérifiés par l'étude du début de l'épilepsie) qui ont le même sens :

1) la plus grande fréquence de la première crise à l'état de veille ;

2) sa plus grande fréquence pendant la journée et sa fréquence minimale pendant la nuit.

c) A côté de ces investigations étrangères, qui révèlent une plus forte tendance aux attaques hypniques, il existe d'autres travaux réalisés aussi en Europe et aux Etats-Unis, dont les résultats accusent la même tendance que les nôtres : Herpin en 1852, Macalister en 1894, Labranzi en 1909, Rodiet en 1910, Patry en 1931, Spillane en 1938, ont trouvé une plus grande fréquence

pour les attaques diurnes, en opposition avec ce que prétendaient les auteurs étrangers cités en 2) (*).

d) En ce qui concerne les preuves électroencéphalographiques signalées ci-dessus et qui semblent concluantes, il existe une contradiction flagrante entre l'action électroencéphalographique et l'action clinique des stimuli sensoriels et psychiques ; or, devant les expressions électriques de l'épilepsie, ils se comportent comme s'il s'agissait de freinateurs, c'est-à-dire comme des anti-épileptiques, alors que, cliniquement, ces mêmes stimuli apparaissent, au contraire, comme épileptogènes, ainsi que le prouve l'épilepsie affective de Bratz, l'épilepsie-réflexe, le photochoc, l'épilepsie musicogène, l'épilepsie par clignotement de Monrad Krohn, etc... De plus, le fait signalé par Fischgold, selon lequel l'excitation sensorielle supprime fréquemment ou même inhibe les manifestations électriques qu'on trouve chez des sujets normaux, indiquerait que le stimulus externe est capable d'empêcher ou de perturber l'activité physiologique des neurones.

On n'a pas non plus pu déterminer, exactement, quels sont les rapports entre le repos mental à l'état de veille et le repos hypnotique ; on ne peut donc juger si les ondes lentes de l'épilepsie ont quelque rapport ou non avec les ondes lentes des états physiologiques (repos psychique) ou pharmacologiques (anesthésie).

On ignore si l'exagération des signes épileptiques électroencéphalographiques durant le sommeil se produit, parce que le sommeil favorise réellement l'épilepsie ou parce que, au contraire, en soustrayant l'organisme aux véritables facteurs épileptogènes de l'état de veille, le sommeil empêche les manifestations cliniques et polarise les conditions épileptogènes présentes, au point de réaliser les signes d'une épilepsie latente.

5) A l'état de veille, l'organisme est évidemment plus exposé que pendant le sommeil aux agents susceptibles d'exciter ou de léser le système nerveux central et capables de compromettre son équilibre fonctionnel, en provoquant la « stimulation excessive », qui déclenche la crise épileptique. Au cours de mes recherches sur le début de l'épilepsie aux différentes heures de la journée, j'ai constaté que la fréquence maxima correspond justement

* Je rappellerai ici les résultats de notre ancien collaborateur, le Dr José Cunea A., qui constata une plus grande fréquence des attaques diurnes, dans son travail consacré au même problème, en vue de sa thèse de bachelier (1949) et les résultats du même sens obtenus par Trelles et Saavedra à l'hôpital de Santo Toribio.

aux heures de travail et la fréquence minima à la deuxième moitié de la nuit.

6) Nous déduisons finalement de ce travail, basé principalement sur les résultats positifs de mes expériences, que les *conditions biologiques de l'état de veille favorisent plus que l'état de sommeil, le déclenchement de l'attaque d'épilepsie* (*).

Outre le nombre supérieur des attaques à l'état de veille dans tous les groupes étudiés, nous constatons ce fait significatif : que la tendance aux attaques « vigiles » est plus marquée dans l'épilepsie essentielle, dans les syndromes convulsifs graves, à début précoce, à manifestations cliniques sévères et de longue durée, conditions qui impliquent une plus grande intensité du phénomène épileptique. Ce qui revient à dire que mes malades épileptiques se montrent d'autant plus « vigiles » qu'ils sont plus « icta fines ». Et cette constatation indique le fait fondamental : que la tendance aux attaques à l'état de veille est liée, par des mécanismes encore obscurs, aux conditions primordiales du phénomène convulsif.

Résumé

A titre de contribution à l'étude de l'influence étiologique de l'état de veille et du sommeil sur les attaques épileptiques, j'ai recherché chez 146 malades ambulatoires :

a) la proportion respective d'attaques « hypniques » ou « vigiles » chez l'ensemble de mes malades ;

b) l'intensité de la tendance aux attaques hypniques ou non hypniques dans des cas individuels.

1° Dans l'ensemble des cas, les trois quarts environ des attaques se produisent à l'état de veille. Dans les groupes particuliers, constitués selon le sexe, la forme clinique, etc., le nombre d'attaques se produisant à l'état de veille est toujours uniformément supérieur à celui des attaques « hypniques ». Dans les cas pris individuellement la proportion des malades, qui présentent exclusivement ou avec prédominance des crises pendant l'état de veille, est également plus forte, les cas présentant une tendance plus marquée aux attaques « hypniques » étant constamment en minorité (voir fig. 23, 24 et 25).

Il reste pour éclaircir les relations de ce phénomène avec le fait récemment découvert de la prédominance de l'isocortex pendant la veille et de l'alloccortex pendant le sommeil.

2° La tendance aux attaques se produisant à l'état de veille est beaucoup plus marquée dans les groupes présentant une tendance convulsive plus intense et caractérisée (épilepsie essentielle, syndromes convulsifs graves, à début précoce et de longue durée).

3° Ces faits concordent avec d'autres, vérifiés antérieurement par l'auteur, et démontrent que l'état de veille et les heures de la journée sont beaucoup plus propices, au début de l'épilepsie, que le sommeil et les heures de la nuit ; mais, d'autre part, ils s'opposent à l'opinion de la majorité des chercheurs et auteurs d'Europe et des Etats-Unis, qui attribuent aux propriétés biologiques du sommeil une action épileptogène.

4° Ayant analysé les faits et les idées exprimées sur ce sujet, l'auteur constate que les mécanismes invoqués pour expliquer le pouvoir épileptogène du sommeil ne sont pas suffisamment démontrés ; il pense, au contraire, que l'état de veille est plus propice à l'apparition des attaques épileptiques, parce qu'il expose le malade à l'influence des agents qui excitent et lèsent le système nerveux, pouvant provoquer « la stimulation neuronale excessive », qui semble être la condition primitive et fondamentale de la crise épileptique.

BIBLIOGRAPHIE

1. DELASIAUVE. — *Traité de l'épilepsie*, Paris, 1852.
2. DELMAS-MARSALET. — Les épilepsies de structure morphéique. *Congrès des aliénistes*, 1946.
3. ECHEVARRIA. — De l'épilepsie nocturne. *Annales médico-psychologiques*, 1879, 6^e série, t. 1.
4. FÉRÉ (Ch.). — De la fréquence des accès d'épilepsie suivant les heures. *C.R. Soc. de Biol.*, 1888, XI, p. 740-742.
5. FÉRÉ (Ch.). — *Les épilepsies et les épileptiques*, édit. Alcan, Paris, 1890.
6. GÉLINEAU (J.-B.). — *Traité des épilepsies*, édit. J.-B. Baillière, Paris, 1901.
7. GOWERS (W. R.). — *Epilepsy and other chronic convulsive disease*, édit. J.-A. Churchill, Londres, 1901.
8. HARTENBERG (P.). — Les conditions favorisantes des paroxysmes épileptiques. *Presse médicale*, 30 avril 1924, p. 377.
9. HARTENBERG (P.). — *L'épilepsie chronique*, édit. Masson et C^{ie}, Paris, 1946.
10. HERPIN (Th.). — *Du pronostic et du traitement curatif de l'épilepsie*, édit. J.-B. Baillière, Paris, 1852.
11. HOPKINS (H.). — The time of appearance of epileptic seizures in relation to age, duration and type of the syndrome. *Journ. Nerv. Mental Dis.*, 1933, n° 77.

12. LAMBRANZZI (L.). — Del tempo degli accessione epilettici. *Bollet. di Manic. di Ferrara*, fasc. I y II, 1901.
13. LANGDON-DOWN (M.) et BRAIN. — Time of day in relation to convulsions in epilepsy. *Lancet*, n° 1, 1929, p. 1029.
14. ANGET (L.). — Cité par Ch. Féré, *op. cit.*
15. LEBLANC (T.-J.) et MILLS (C. H.). — Epileptic seizures in relation to daily-weather factors. *Amer. Journ. Hyg.*, avril 1932, t. 16, p. 876-879.
16. LEURET. — Recherches sur l'épilepsie. *Arch. gén. de méd.*, mai, juin et juillet 1843.
17. LOMBROSO. — De l'influence des phénomènes atmosphériques. *Congreso Internacional de Alienistas*, 12, VIII, 1867.
18. MARCHAND (L.). — Des influences cosmiques sur les accidents épileptiques. *L. Hygiene Mental.*, t. XXVI, dic. 1931.
19. OSBORNE (O. T.). — Epilepsy late in life. *An. Int. Medicine*, 1927-1928, t. I.
20. OBRADOR ALCALDE (S.). — *Fisiopatología de las convulsiones epilépticas*, édit. Paz Montalvo, Madrid, 1947.
21. PASSOUANT (P.), LATOUR (H.) et CADILHAC. — L'épilepsie morphéique, *Annales médico-psychologiques*, t. 2, n° 5, déc. 1951.
22. PATRY (F. L.). — The relation of time of day sleep and others factors to the incidence of epileptic seizures. *Am. Journ. Psych.*, t. 10, n° 5, 1931.
23. PENFIELD (W.) et ERICSON (T.). — *Epilepsy and cerebral localization*, édit. Ch. Thomas, Baltimore, 1941.
24. PIÉRON et TOULOUSE. — Recherches sur les facteurs régissant les variations de fréquence des accès épileptiques. *Annales médico-psychologiques*, t. 1, n° 3, 1943, p. 225.
26. PINTO PUPPO (P.). — Contribução au estudo do papel de edema na genese das crises convulsivas de tipo epiléptico. *Arciv. do Assist. á Psicóp. do Est. de São-Paulo*, 1940, n°s 1 et 2.
27. RAVINA (A.). — La météréopathologie, influence des saisons, du froid et du manque de lumière sur l'organisme. *Presse médicale*, 1933, p. 801.
28. RAVINA (A.) et LÉVY-LANG (P.). — Influence du rythme nyctéméral sur les phénomènes biologiques et sur la pathologie. *Presse médicale*, 26 mai 1934.
29. SAL Y ROSAS (F.). — Estado orgánico y psíquico del individuo en el comienzo de la epilepsia. *Rev. de Neuro-Psiq.*, t. XIV, n° 2, 1951.
30. SAL Y ROSAS (F.). — El comienzo de la epilepsia en las distintas horas del día. *Rev. de Neuro-Psiq.*, t. XV, n° 3, 1952.
31. SIVADON (P.). — Géographie humaine et psychiatrie. *Note au congrès des médecins aliénistes et neurologistes de France et des pays de langue française*, sept. 1948, édit. Masson et C^{ie}, Paris.
32. WILSON (S. A.). — *Epilepsies, en neurologie*, édit. Williams et Wilkins, C°, Baltimore. 1940.

TENTATIVES DE SUICIDE A LA CHLORPROMAZINE

PAR

les D^{rs} G. VARENNE et Anne REMOUCHAMPS

D'innombrables pages ont déjà été consacrées aux neuroleptiques en général et à la chlorpromazine en particulier. Il est, dès lors, plutôt étonnant de constater combien peu de tentatives de suicide au largactil ont été publiées. Une étude attentive de la littérature jusqu'au 31 mai 1957 nous a permis de relever en tout onze publications de l'espèce : la première remonte à juin 1954. Afin de contrôler l'exactitude de ce recensement, nous avons prié les établissements Spécia de nous communiquer le nombre exact de travaux ayant trait à ce sujet ; nul n'ignore à quel point cette firme surveille de près toute communication relative à la chlorpromazine paraissant dans le monde entier. Elle établit, sur cette base, des statistiques précises. Or, elle a confirmé l'existence de onze mémoires seulement, concernant les tentatives de suicide au largactil. Même en tenant compte du coefficient d'erreur, dont toute statistique est inévitablement entachée, nous croyons pouvoir garantir que ce sujet n'a pas été, jusqu'à présent, fréquemment traité.

Une jeune schizophrène de 29 ans est entrée au Service de neuropsychiatrie le 19 septembre 1956, après avoir ingéré 43 comprimés de chlorpromazine, soit une dose totale de 1.075 milligrammes ; la victime, pesant à ce moment 74 kg., avait donc absorbé 14,53 mgr. de largactil par unité de poids corporel.

Cette malade, depuis quelques jours, présentait une récurrence de symptômes de dépression. Le 19 septembre, elle avait insisté à tel point pour que son mari s'en aille travailler aux champs et la laisse seule à la maison, que cet homme avait fini par se mettre en route à 9 h. 30. Méfiant, il s'en revint vers 11 h., pour trouver sa femme, privée de connaissance, dans un fauteuil ; à côté d'elle, il découvrit, vide,

un flacon à comprimés de largactil. Sachant qu'elle n'en avait absorbé que 7 les jours précédents, il présuma aussitôt que son épouse venait d'ingérer le reste du contenu (soit 43 tablettes), dans le but de s'empoisonner.

La victime entra en salle à 13 h. 45', subcomateuse — « coma vigil » de certains auteurs —, avec des pupilles myotiques ne réagissant que très peu à la lumière ; le pouls était de 100/minute, la tension artérielle de 10,5-7,5. On ne notait pas d'hypothermie : 36°8. Le tonus musculaire général était diminué, quoique les réflexes fussent plutôt vifs et qu'il existât de l'automatisme médullaire ; aux membres supérieurs, on remarquait la présence d'un réflexe d'Hoffmann, tandis qu'aucun réflexe plantaire pathologique n'était mis en évidence.

La patiente reçut 2 mgr. de strychnine et 250 mgr. de caféine par voie intramusculaire. A 16 h., elle pouvait facilement être tirée de son sommeil, devenu superficiel : elle semblait présenter un léger degré de strabisme divergent. Les pupilles se trouvaient toujours en myosis et réagissaient faiblement à la lumière ; le réflexe cornéen faisait défaut. Le pouls était de 80 /minute ; la tension artérielle de 10,5-7,5. Les réflexes tendineux restaient vifs. Absence d'hypothermie marquée. Après une nouvelle injection intramusculaire de 2 mgr. de strychnine et 250 mgr. de caféine, la patiente se réveilla complètement dans la demi-heure.

On peut admettre que l'ingestion de largactil eut lieu vers 10 h. ; le réveil étant survenu peu après 16 h., le « coma vigil » a duré six heures environ. Le lendemain, l'état de l'intéressée était redevenu entièrement normal : la tension, qui la veille au soir atteignait 11,5-6, était, le 20 septembre 1956, de 12-7. La prise massive du neuroleptique n'avait apparemment donné lieu à aucune séquelle.

Au cours de la période stuporeuse, on avait prélevé du sang, surtout en vue de déterminer l'urémie et de procéder à quelques tests hépatiques ; un examen hématologique, ainsi que l'analyse des urines, furent également effectués. Les mêmes investigations furent répétées le 20 septembre.

Voici les résultats de ces diverses épreuves :

	19-9-1956, à 15 h.	20-9-1956, à 9 h.
Vitesse de sédimentation	5/15	3/10
Glycémie	0,73 gr. ‰	0,80 gr. ‰
Urémie	0,60 gr. ‰	0,42 gr. ‰
Bilirubinémie	8 mgr. ‰	3,5 mgr. ‰
Cholestérolémie :		
totale	3,03 gr. ‰	3,06 gr. ‰
esters	—	2,04 gr. ‰

thymol	2	2
ZnSO	5	6
Takata	—	
Heymans-V.d.Bergh ...	réaction indirecte	
Weltmann	+++++0000	
Urines	normales	urobiline +
Globules rouges	4.450.000	4.640.000
Globules blancs	5.800	4.000
Lymphocytes	18	14
Monocytes	5	11
Grands monocytes	0	8
Polynucléaires	70	63
Basophiles	0	0
Eosinophiles	3	2
Métamyélocytes	—	2

Les valeurs suivantes s'avéraient légèrement augmentées au cours des premières phases de l'intoxication aiguë : vitesse de sédimentation, urémie, bilirubinémie, cholestérolémie. Une vingtaine d'heures plus tard, la plupart de ces résultats étaient redevenus normaux, à l'exception du taux de cholestérol. A ce moment également, on notait dans les urines une légère excrétion d'urobiline.

Il est intéressant de relever que, le 20 septembre, la leucocytosé était, d'environ 30 %, moins élevée que le 19. La seconde formule leucocytaire se caractérise également par la présence, en plus grand nombre que la veille, de monocytes et de métamyélocytes, tandis que les granulocytes, et plus particulièrement les neutrophiles, étaient un peu moins abondants.

Il existe une vingtaine de publications relatives aux syndromes agranulocytaires survenant lors de traitements au largactil ; dix-neuf fois la dose journalière atteignait moins de 320 mgr. par voie buccale (1) ; l'examen du sang périphérique, dans le cas présent, plaide quelque peu en faveur d'une insuffisance leucocytaire médullaire très discrète.

Jusqu'à présent, l'étude des incidents et complications dus à la chlorpromazine est restée essentiellement centrée sur l'influence neuro-végétative évidente du produit ; un peu moins, sur l'action directement toxique au niveau de certains organes, tels la moelle osseuse. Il y a encore place pour bien des recherches dans ce domaine.

(1) G. SCHICK et J. VIRKS. — Agranulocytosis associated with chlorpromazine therapy. *New Engl. Journ. Med.*, 255, 17, 798 (5 pag.), 25-10-1956.

AUTEURS	Dose en mgr.	Age Sexe	Coma	Stupeur	Tachy- cardie	Hypo- tension
S A N S L A V A G E						
Neuwirtova et coll. fin 1956.....	5.000	? F.	+ 24 h.	/	?	?
Rainaut J., 10.11.55..	2.500	49 a. M.	+ 24 h.	/	+	—
Vallat J. N. Lepetit, juin 54.....	1.300	48 a. F.	++ 6 h.	/	+ 140	+ 6,5/5
Varenne- Remouchamps.....	1.075	29 a. F.	/	+ 6 h.	+ 100	±
Aubertin, Dupont et coll. juin 1954....	1.000	36 a. F.	++ 24 h.	/	+	—
Graux P., Rabache R. et coll. mai 1956...	1.000	73 a. F.	/	+	peu modifié	+ max. 18 max. 12
Langeron-Croccl et coll. octobre 1954.	875	22 a. F.	+	/	—	—
Arradon, décembre 1954.....	500	24 a. F.	/	+	pouls ralenti	—

A V E C L A V A G E						
Samuels A. S. février 1957.....	5.000 à 10.000	18 a. F.	+ 24 h.	/	+ 110	—
Pivont-Drisket et coll. novembre 1954	1.250	25 a. F.	/	+	+	+ 8,5/6
Henne-Henne, juin 1956.....	1.200	51 a. F.	/	+ 7 h.	+ 140	±
Sinha-Mitra, décem- bre 1955.....	750	27 a. F.	+ 12 h.	/	?	+ 9/5,5

Hypo-thermie	Hypo-tonie	Aréflexie	Babinski	Myosis	Automatisme médullaire	Paralysies	TRAITEMENT
GASTRIQUE							
?	?	?	?	?	?	?	?
—	+	+	++	?	/	/	Amphétamine
+	+	+	—	?	/	/	Spartéine, camphre, caféine, coramine, syncortil
—	+	réflexes vifs	—	+	+	muscles ocul.	Caféine, strychnine
+	+	+	—	?	/	/	Cardiotoniques, strychnine
+ 32°9	?	?	?	?	/	/	Thyroxine, vitamine C, éphédrine, cardiotoniques
+ 35°5	+	+	—	+	/	/	STH, stenandiol, thyroxine
—	+	+	—	+	+	/	Solucamphre, neosynéphrine, maxiton

GASTRIQUE

—	?	+	++	+	/	corde voc. muscles ocul.	Caféine, benzédrine
+ 36 rect.	+	hyporéflexie	—	+	/	/	Éphédrine
+ 34°4	?	?	?	?	/	voile palais	Camphre
+	?	+	—	+	/	/	Strychnine, méthédrine

La plus grande attention a néanmoins été accordée à la corrélation largactil-fonction hépatique, en raison surtout de l'apparition d'un ictère de rétention, lequel n'est pas bien rare. Il semble toutefois que le développement d'un tel syndrome ne soit pas fonction de la dose médicamenteuse, étant donné que l'administration quotidienne de 4 à 5 gr. (*sic*) de chlorpromazine — soit 200 comprimés de 25 mgr. — n'a pas occasionné de complications de cet ordre. Olof Ask (1) (Suède) attribue plutôt l'obstruction des voies biliaires, lorsqu'elle survient, à une altération des cellules du système réticulo-endothélial hépatique, d'origine vraisemblablement allergique. C'est pourquoi l'administration répétée de petites doses pourrait déclencher, chez des individus prédisposés, un ictère, tandis que des absorptions massives ne le font pas apparaître chez d'autres.

Quoi qu'il en soit, selon beaucoup d'auteurs, le parenchyme du foie resterait intact, le largactil n'étant pas une substance réellement hépato-toxique. Si modérées fussent-elles, les légères modifications relevées dans les résultats des tests hépatiques chez notre malade étaient cependant perceptibles dès les premières heures. Peut-être ces perturbations, au cours d'ingestion massive, ne deviennent-elles jamais suffisamment graves pour donner lieu aux symptômes cliniques d'un ictère.

Que le largactil, lorsqu'il est administré à dose massive, puisse être considéré comme relativement peu toxique, ressort également du fait que, jusqu'à présent, aucune tentative de suicide avec ce neuroleptique n'a eu de suite mortelle ; toutes les victimes se sont rapidement et entièrement rétablies ; une seule, parmi elles, a conservé des séquelles discrètes. Un aperçu résumé de ces cas permet de tenter une mise au point du stade actuel de la question.

*
**

Les observations cliniques et les examens de laboratoire pratiqués n'ont pas été décrits de manière aussi détaillée par tous les auteurs, de sorte que nous ne disposons pas toujours des données nécessaires pour comparer notre cas à d'autres en connaissance de cause.

Le nombre de comprimés ingérés n'a pas toujours été facile à déterminer et les lavages gastriques, ayant été pratiqués dans certains cas peu de temps après l'ingestion, ne nous autorisent

(1) Olof Ask (Suède). — Ictère et traitement à la chlorpromazine. Colloque international sur la chlorpromazine, Paris, 20-22 octobre 1955. *Encéphale*, n° spécial, 1956, G. Doin et C^{ie}, p. 531-532.

qu'à une évaluation approximative de la dose réellement absorbée. Parmi les 12 malades recensés ayant tenté de se suicider à la chlorpromazine, nous trouvons un seul homme, alcoolique chronique, âgé de 49 ans, et 10 femmes étant respectivement âgées de 18, 22, 24, 25, 27, 29, 36, 48, 51 et 73 ans ; l'âge de la onzième n'a pas été signalé.

La dose de chlorpromazine, prise en vue du suicide, a varié entre 500 mg. et 5 à 10 g. Tous les malades ont passé par un état comateux, dont la profondeur et la durée étaient en fonction de la quantité de produit ingérée d'une part, et du traitement institué, d'autre part. Dans les grandes lignes, on peut dire qu'une dose de moins de 1.000 mg. provoqua une stupeur marquée, dont les malades ont facilement pu être tirés au moyen de stimuli douloureux, et ayant duré 24 heures au maximum. Par contre, les doses plus élevées accentuent le coma sans cependant en prolonger la durée. Tous les malades recouvrèrent progressivement, après ce laps de temps, leur lucidité, qu'ils aient été ou non aidés par l'administration d'analeptiques, tels la strychnine ou le phénylaminopropène.

Cette brève étude porte sur 11 observations seulement ; la douzième, celle de Neuwirtova, Zwetchke et Zahradka (Casopis Lekura Ceskych), n'a pu être consultée.

La température corporelle, dans sept cas, était inférieure à la normale ; comme valeur minima : 32°9 C chez une femme de 73 ans. Dans aucun des quatre autres cas, parmi lesquels le nôtre, on ne nota d'hypothermie.

Dans cinq cas, la tension sanguine restait dans les limites de la normale ; dans quatre, elle était fortement abaissée avec comme maxima, respectivement : 6,5 ; 8,5 ; 9 et 12 cm. de mercure ; cette dernière valeur se rapportant à une malade ayant une tension habituelle de 18 cm. Dans les autres cas, la tension n'était que modérément abaissée.

La tachycardie a pu être observée dans sept cas, parfois accompagnée d'altérations du rythme ; dans un cas, par contre (où la dose ingérée de chlorpromazine était la plus faible : 500 mg.), on a relevé de la bradycardie.

Au cours de la phase de coma et de stupeur, on a toujours noté une hypotonie musculaire marquée, avec aréflexie cutanée et tendineuse totale, ou du moins une très nette hyporéflexie, à l'exception de notre cas, où l'hypotonie musculaire était en effet probante, mais coexistait avec des réflexes vifs, sans être exagérés au point de passer pour pathologiques. Les réactions d'auto-

matisme médullaire, que nous avons constatées, ont également été décrites par Arradon (500 mg.). Elles ont donc apparu chez deux malades n'ayant absorbé que des quantités moyennes du produit.

Les pupilles, dont l'état a été décrit dans cinq cas, étaient en myosis soit modéré, soit accentué, avec diminution importante ou même absence du réflexe à la lumière.

Certaines paralysies ont été relevées : celle du voile du palais à droite, par Henne ; une parole difficile et une déviation des yeux, avec troubles de la mobilité oculaire conjuguée et tremblements, par Samuels ; un léger degré de strabisme divergent chez notre malade.

Comme manifestations isolées sont, en outre, mentionnées : une amaurose transitoire, par Arradon ; une stomatite sévère accompagnée de salivation importante, par Vallat et Lepetit.

Toutes ces anomalies semblent régresser rapidement pour disparaître avec le retour de la conscience. Le statut neurologique et les fonctions végétatives redeviennent normaux. Aussi, aucune séquelle de cette intoxication n'est-elle décrite, hormis dans le cas de Vallat et Lepetit, qui, outre un état subjectif très favorable, mentionnent une aréflexie permanente, sans préciser, toutefois, si celle-ci était préexistante à la tentative de suicide.

Les examens du sang et des urines, repris dans un certain nombre d'observations, n'autorisent aucune comparaison. A deux reprises, il est fait mention d'une leucocytose accentuée, tandis que nous avons observé le contraire. Samuels a noté une augmentation des phosphatases alcalines, qu'il attribue à une action toxique au niveau du foie, tandis que nous entrevoyons cette hypothèse, en présence d'une hypercholestérolémie et d'une hyperurobilinurie. Comme atteinte possible au niveau du rein, Pivont signale une diminution du pouvoir de concentration, Vallat et Lepetit une albuminurie minime et, nous-mêmes, une légère hyperazotémie. Ceci nous permet de conclure de façon certaine que la chlorpromazine ne réalise pas le but que poursuit une tentative de suicide. La toxicité relativement minime de la dose massive peut également être illustrée par la posologie élevée que certains Américains préconisent. Ils administreraient, au point de vue thérapeutique, jusqu'à 4.000 mg. (!) par 24 heures.

Contrairement à l'absorption massive et unique rencontrée à l'occasion des tentatives de suicide, on n'atteint cette quantité thérapeutique exceptionnellement haute qu'après un certain temps, par augmentation progressive de la dose. Le chiffre-record

parvient de Lima (Pérou), où M. Carillo-Broach administrerait de 5.000 à 7.000 mg. par jour, dans les cas graves et chroniques. Les effets secondaires, suite à ce dosage extraordinaire, consisteraient, outre une hypotonie extrême obligeant les malades à garder le lit, en une paralysie vélaire rendant indispensable l'alimentation à la sonde. La balance électrolytique nécessite également une attention particulière : le sodium alimentaire doit être limité, le potassium administré en excès. Selon l'auteur, ces malades n'entreraient jamais en coma ! On constate cependant que, ces derniers temps, les Américains s'entourent de plus de prudence et reconnaissent eux-mêmes que des doses moindres de chlorpromazine sont tout aussi efficaces et certainement moins dangereuses...

Le traitement des intoxications aiguës par la chlorpromazine ne nous fournit, pour ces 11 cas, aucun schéma uniforme.

Certains ont eu recours aux analeptiques, tels la strychnine et l'amphétamine dextrogyre, d'autres se contentant d'une thérapeutique symptomatique de l'état de choc, de l'hypotension, de la tachycardie au moyen d'éphédrine, de cardiotoniques, d'hormones ; préventivement, on a également administré des antibiotiques. Quel qu'ait été le traitement, le résultat a semblé, sans exception aucune, être favorable à plus ou moins brève échéance.

Afin d'illustrer cette étude comparative, nous la faisons suivre d'un tableau récapitulatif, dans lequel les cas ont été rangés d'après l'importance de la quantité présumée de neuroleptique absorbée.

Addendum

Le « Zentralblatt für die gesamte Neurologie und Psychiatrie », 141, Band, Heft, 2, p. 267, résuma en juillet dernier la publication tchécoslovaque des auteurs Neuwirtova e.a., que nous n'avions pu consulter, lors de la rédaction du manuscrit quelques mois auparavant.

Il s'agit d'une malade de 59 ans, dont les antécédents familiaux sont extrêmement chargés. Sa mère et quatre de ses cinq sœurs se suicidèrent, un frère a été soigné dans une clinique pour maladies mentales, une fille souffre d'une psychose de lactation, tandis qu'un fils est schizophrène.

La victime avala 5.000 mgr. de largactil, 1,9 gr. d'amobarbital et 2,5 gr. de médinal. Découverte, quatre heures plus tard, profondément comateuse, elle fut transportée d'urgence en clinique, où un lavage

d'estomac effectué à l'eau, au charbon et au bicarbonate de soude, ne put faire retrouver des débris de comprimés. La tension artérielle était de 7-5.

Après un coma de vingt-quatre heures, la patiente se réveilla, sans plainte aucune, et rentra chez elle dans les douze jours. On lui avait administré de l'atropine : 0,5 mgr., adrénaline : 1 mgr., acétylcholine : 5 cgr., histamine : 50 cc. à 1 ‰. Ce rapport ne fait mention d'aucun autre détail.

Ne pouvons-nous douter de l'action potentialisatrice du largactil sur les barbituriques, vu l'effet inattendu de la dose, déjà léthale en elle-même, de ces sédatifs ?

BIBLIOGRAPHIE

- ARRADON. — Tentative de suicide au largactil. *La revue du praticien*, 11-12-1954, 4/32 (3085).
- AUBERTIN (E.), MARTIN-DUPONT (Cl.), TAVERNIER (J.). — Tentative de suicide par la chlorpromazine et le phénobarbital. *Presse médicale*, 1954, 62, 35 (572).
- GRAUX (P.), RABACHE (R.), MILBLED (G.), GALIBERT (P.) et DRUART (R.). — Echec d'une tentative de suicide à la chlorpromazine chez une femme de 73 ans. *Presse médicale*, 13-10-1956, 64/73 (1675).
- HENNE (M.) et HENNE (S.). — Intoxication aiguë au cours d'une tentative de suicide par chlorpromazine. *Annales médico-psychologiques*, juillet 1956, 2/2 (309).
- LANGERON (L.), CROCCEL (L.) et DE SWARTE (D.). — Intoxication volontaire à la chlorpromazine. *Journal des sciences médicales de Lille*, février 1955, 73/2 (85).
- NEUWIRTOVA, ZWETSCHKE (O.) et ZAHRAKKA (L.). — Tentative de suicide au largactil et aux barbiturates (Casopis Lekarů Ceskych), 1956, 95, 49 (1362-64).
- PIVONT (G.), DRISKET (L.) et NEVEU (M.). — Intoxication par le largactil. *Revue médicale de Liège*, 1^{er} février 1955, 10/3 (68).
- RAINAUT (M.-J.). — Tentative de suicide par absorption massive de chlorpromazine. *Presse médicale*, 8-2-1956, 64/11 (246).
- SAMUELS (A. S.). — Acute chlorpromazine poisoning. *The American Journ. of Psychiatry*, 113/8, Febr. 1957.
- SINHA (G. B.) et MITRA (S. K.). — Un cas d'intoxication aiguë par le chlorhydrate de chlorpromazine. *Journ. India Med. A.*, 1955, 24/14 (577-578).
- VALLAT (J.-N.) et LEPETIT. — Intoxication par la chlorpromazine au cours d'une tentative de suicide. *Journ. de Méd. de Bordeaux*, juin 1954, 6 (578).

Assistants au Service neuropsychiatrique de l'Université de Gand
(Directeur : Prof. Dr.-J. DE BUSSCHER)

SOCIÉTÉ MÉDICO-PSYCHOLOGIQUE

Séance du lundi 28 octobre 1957

Présidence : M. A. BOREL, président

Le président annonce les décès du professeur POURSIDES, de Marseille, membre titulaire, et du D^r CHRISTY, de Lyon, membre correspondant national. Il adresse aux familles des disparus les affectueuses condoléances de la Société médico-psychologique.

Communications du Secrétaire général

1° Adoption du procès-verbal de la dernière séance.

2° Il communique les lettres de remerciements du médecin général HAMON et du D^r MISSEMERAND, élus respectivement : membre titulaire et membre correspondant.

3° Il communique six lettres de candidatures et propose la formation des Commissions respectives (un membre titulaire, un membre associé étranger, quatre membres correspondants nationaux).

Élection d'un membre associé étranger

Après audition d'un rapport de M. Paul ABÉLY, au nom d'une commission composée de MM. DELAY, PICHOT et Paul ABÉLY, rapporteur, Mme le D^r Irène JAKAB, de Pecs (Hongrie), est élue membre associé étranger par 17 voix sur 18 votants.

Election de trois membres correspondants nationaux

Après audition d'un rapport de M. L. MARCHAND, au nom d'une commission composée de MM. J. DELAY, P. ABÉLY et L. MARCHAND, rapporteur, le D^r Roger ROBERT est élu membre correspondant national par 18 voix sur 18 votants.

Après audition d'un rapport de M. Paul ABÉLY, au nom d'une commission composée de MM. DAUMÉZON, RONDEPIERRE et Paul ABÉLY, rapporteur, le Dr Jean CHAMBON est élu membre correspondant national par 18 voix sur 18 votants.

Après audition d'un rapport de M. BELEY, au nom d'une commission composée de MM. Xavier et Paul ABÉLY, et BELEY, rapporteur, le Dr J. BRÉDER est élu membre correspondant national par 17 voix sur 18 votants.

COMMUNICATIONS

Accès dépressif symptomatique d'une méningo-encéphalite à pneumocoques. Considérations thérapeutiques et action de l'hydrocortisone intra-rachidienne, par MM. Jean PERRIN, J. CERTHOUX et Alain CERTHOUX.

OBSERVATION. — Mme F..., 50 ans, cultivatrice, entre d'urgence à la maison de santé le 11 juillet 1957 pour accès mélancolique. La malade, très affectée par un ictus qui a frappé sa mère quinze jours plus tôt, a présenté de l'insomnie, de l'agitation anxieuse et des idées de damnation. Il y a vingt-cinq ans, un premier épisode dépressif a été guéri en un mois par un traitement au laudanum à domicile (Dr Léo).

A l'entrée, la malade, le visage douloureux, présente un mutisme absolu, s'oppose à l'examen et refuse aliments et boissons. Cet état durerait depuis trois ou quatre jours seulement ; on note de nombreuses ecchymoses dues à des chutes récentes, attribuées par la famille à l'inanition et à l'agitation nocturne.

L'examen somatique montre un état subfébrile à 38°, un pouls à 150, une tension artérielle à 16/7, des réflexes tendineux vifs aux quatre membres, pas de Babinski. Il existe un globe vésical important : le cathétérisme ramène 1,750 litre d'urines acajou et d'odeur très forte, et met en évidence la présence d'une tumeur du petit bassin, extrêmement mobile, de la grosseur du poing (kyste de l'ovaire ou fibrome pédiculé), dont le médecin traitant nous avait d'ailleurs signalé l'existence, mais qui n'avait jamais provoqué de troubles fonctionnels.

Dans l'après-midi, la malade présente un accès très important d'agitation avec logorrhée confusionnelle, très vite calmé par la scopolamine et le gardénal injectable. La température est montée à 38°8, et nous faisons immédiatement une dose massive de pénicilline ordinaire.

Le lendemain matin, la température est à 40°, le pouls à 100, la tension artérielle à 15/8 ; la malade, couverte de sueurs profuses, est dans un état de prostration profonde, n'avale pas, gardant indéfiniment dans la bouche liquides et solides. La nuque est légèrement raide, les réflexes tendineux sont abolis, sauf le rotulien gauche, qui répond très faiblement après plusieurs sollicitations. Il n'y a pas de Babinski, mais retrait du membre à cette recherche ; l'hypotonie musculaire est très marquée, la rétention d'urines persiste.

L'azotémie est à 0,94 ; la cholestérolémie à 2,70 gr. ; le Bordet-Wasser-

mann est négatif. L'électrophorèse montre une augmentation des alpha-globulines : alpha 1 = 8,3 % au lieu de 5 % ; alpha 2 = 12,7 % au lieu de 7,5 % — aux dépens de la sérine-albumine : 50 % au lieu de 61 % ; les gamma-globulines sont à 16,7 % au lieu de 14 %, taux normal.

A ce stade, il paraît bien certain que l'accès mélancolique n'était qu'un symptôme, mais nous hésitons sur la nature de l'épisode neurologique en cours, et dont l'évolution s'annonce rapide et grave. « Encéphalite », sans doute, mais de quel ordre ? Encéphalite aiguë psychosique, en raison de l'hyperthermie, de l'agitation confuso-onirique, et de l'azotémie assez élevée ? Encéphalite d'une névrauxite à virus, alors que nous sommes dans une région assez durement touchée par ces affections ?

Dans le doute, nous en restons à une thérapeutique symptomatique : hydratation massive, pénicilline ordinaire à très fortes doses, analeptiques cardio-vasculaires. Toute thérapeutique par voie orale est évidemment exclue, la malade ne déglutissant absolument rien.

Le lendemain matin, au troisième jour de l'entrée, l'état s'avère très grave, et la mort semble imminente : la température se maintient au-dessus de 40°, la prostration, l'aréflexie tendineuse sont totales ; les signes d'atteinte végétative sont graves : polypnée superficielle, éréthisme cardiaque impressionnant ; les pupilles sont en mydriase, la rétention d'urines est absolue. A noter, par ailleurs, un lent mouvement pendulaire des globes oculaires. L'examen du fond d'œil, jusqu'alors impossible en raison de l'opposition, montre des papilles congestives, hyperhémisées, mais sans stase ni œdème.

Devant la gravité de ce tableau clinique, nous pratiquons une ponction lombaire : liquide très légèrement louche, tension à 30 au manomètre de Claude en position couchée.

Dans l'espoir de freiner le processus inflammatoire, nous injectons 30 mgr. d'hydrocortisone intrarachidienne, et continuons la thérapeutique en cours.

Le quatrième jour, même état de la malade, même thérapeutique, et nouvelle injection intrarachidienne de 30 mgr. d'hydrocortisone. Le liquide de cette seconde ponction (le premier ayant été malheureusement détruit par accident), nous donne les renseignements suivants : albumine = 0,48 ; glucose = 0,76 ; Bordet-Wassermann négatif ; benjoin colloïdal normal ; mais 366 éléments par mm³, dont 85 % de polynucléaires, 10 % de lymphocytes et 5 % de cellules diverses. L'examen direct montre la présence de cocci Gram +, identifiés par la culture comme des pneumocoques poussant en assez nombreuses colonies. Absence de bacilles de Koch.

Le cinquième jour, thérapeutique identique, sans hydrocortisone. L'état est sensiblement stationnaire, cependant la température baisse : 39°3 le matin, 38°2 l'après-midi, le pouls se ralentissant parallèlement à 90 puis 82. Pour la première fois depuis l'entrée, la constipation cède : un lavement hypertonique ramène quelques matières.

Le sixième jour, la température est tombée à 37°1 le matin, le pouls à 72. La prostration diminue nettement, les réflexes tendineux sont réapparus aux quatre membres, avec diffusion des rotuliens aux adducteurs. Des règles abondantes se manifestent également.

Le traitement reste le même, complété par une troisième injection d'hydrocortisone intrarachidienne de 30 mgr.

Le septième jour, l'amélioration se maintient, et la malade urine spontanément. La thérapeutique est poursuivie, sans hydrocortisone. L'azotémie est alors à 0,35.

Le huitième jour, persistance de l'amélioration. Une quatrième injection intrarachidienne de 30 mgr. d'hydrocortisone est pratiquée. La température matinale est à 37°7, le pouls à 75 ; la malade émerge de sa torpeur, mais pour se réintégrer dans un état identique à celui de l'entrée : mélancolique, opposante, et refusant les aliments et les boissons. Elle est, de nouveau, en rétention d'urines. La dernière ponction lombaire a donné les résultats suivants : albumine = 0,40 ; glucose = 0,62 ; éléments = 45 par mm³, dont 60 % de polynucléaires, 30 % de lymphocytes et 10 % de cellules ; on y trouve, à l'examen direct, de rares cocci Gram +, et la culture ne donne que quelques colonies de pneumocoques.

Les deux jours suivants, stabilisation, et nous pratiquons une cinquième et dernière injection intrarachidienne d'hydrocortisone, soit 30 mgr.

A ce point, la malade se présente comme une mélancolique typique. Sur le plan neurologique, pourtant, il existe un syndrome d'irritation pyramidale globale : exagération des réflexes tendineux, clonus important des pieds, plus léger des rotules.

Le syndrome mélancolique se traduit par une agitation anxieuse importante : la malade exprime la certitude qu'on va la tuer, manifeste le désir de voir un prêtre, et s'oppose aux soins. Nous mettons alors en œuvre une série d'électro-narcoses sous penthobarbital selon notre technique, avec injection de sédol au réveil, et prescription de sédatifs le soir. L'évolution se fait lentement dans le sens favorable, l'agitation anxieuse et l'opposition cédant les premières, cependant que les idées délirantes persistent. A la dixième séance, nous constatons une courte sédation globale, mais elle sera fugace, et il faudra quinze séances pour que la guérison s'installe avec reprise du sommeil et du poids. Une seule séquelle subsistera quelques jours : une discrète parésie du bras droit, sans atteinte des réflexes ni troubles sensitifs.

Deux mois après l'entrée, le syndrome mélancolique a disparu, et l'examen neurologique est négatif : la malade entre en convalescence et nous pratiquons alors une insulinothérapie légère, tant dans un but eutrophique général que pour consolider la convulsivothérapie, et complétons ce traitement par des sédatifs à très petites doses le soir. La malade sort de l'établissement le 5 octobre, après deux sorties d'essai de trois jours chacune, au cours desquelles elle a pris un très vif intérêt à retrouver son ambiance habituelle.

Cette observation nous a paru intéressante à plusieurs titres :

1) *Sur le plan clinique*, nous avons dû réviser le diagnostic d'entrée porté par le Dr Buhry, de Magny-Cours, puis confirmé par nous-mêmes, de psychose intermittente, du fait d'un accès mélancolique aigu chez une malade ayant présenté un accès antérieur. En fait, il s'agissait d'un syndrome dépressif, associé à une méningo-encéphalite pneumococcique, et nous pensons que l'infection pneumococcique, d'évolution très atypique, a été le facteur étiologique déterminant du syndrome mental, la malade ayant présenté une réaction répondant à son fond constitutionnel.

A aucun moment le médecin traitant, ni nous-mêmes, n'avons constaté de signes généraux ni fonctionnels, évoquant la possibilité

d'une pneumonie. Le syndrome neurologique n'était pas, non plus, un syndrome méningé franc, et le diagnostic a été bien plus orienté sur la notion d'encéphalite que de méningite. La découverte de pneumocoques dans le liquide céphalorachidien a été pour nous une surprise. Il est possible que cette malade ait fait une infection générale à pneumocoques, qu'une hémoculture aurait pu mettre en évidence si nous avions alors songé à la pratiquer : il faut noter, en effet qu'une ecchymose sous-scapulaire gauche, apparente à l'entrée, a évolué vers l'escharification, puis la cicatrisation, et peut-être s'agissait-il d'un foyer pneumococcique sous-cutané ?

2) *Sur le plan thérapeutique*, nous croyons qu'il faut souligner l'action remarquable de l'hydrocortisone intrarachidienne. L'antibiothérapie, installée d'emblée, n'a nullement empêché l'apparition d'un syndrome méningo-encéphalitique hyperthermique, d'évolution rapidement gravissime. C'est du jour où, un peu en désespoir de cause, nous avons pratiqué le traitement intrarachidien à l'hydrocortisone, que cette évolution a tourné dans le sens favorable. Nous soulignons encore que nous n'avons jamais, chez cette malade, introduit d'antibiotiques par voie intrarachidienne, et nous en sommes tenus à une administration parentérale intensive pendant 25 jours. Nous avons la pratique de l'hydrocortisone intrathécale dans d'autres affections (sclérose en plaques et tabès, notamment), mais c'était la première fois que, pour notre part, nous en faisons l'expérience dans une infection névritique suraiguë.

Ce cas nous semblait désespéré, et les résultats obtenus nous ont paru mériter d'être rapportés ici.

Infections et psychoses, par M. P. Loo,

Mlle G. ELOY et M. J.-P. DUFLLOT (de la Charité-sur-Loire)

De nombreux auteurs ont remarqué la fréquence des troubles mentaux post-grippaux : Kræpelin, Ladamé, Jolly, Savagé, Toulouse, Rougé, Claude, Lemierre, Porot et Hesnard, etc...

Heckel insistait sur les véritables épidémies de dépression nerveuse à forme de neurasthénie, d'hystérie, de névrose d'angoisse, consécutives à la grippe épidémique, surtout à « forme nerveuse ». Il mettait l'accent sur le contraste entre la brièveté de la maladie causale et la persistance insolite des séquelles mentales. « Toutes les maladies infectieuses, notait-il enfin, peuvent produire des réactions analogues, à condition qu'elles laissent l'organisme dans un état de diminution fonctionnelle et de déminéralisation marqué. »

Plus tard, Régis distinguait les états confusionnels liés à une méningo-encéphalite grippale, et les psychoses de la convalescence post-grippale, essentiellement asthéniques et peu accessibles aux trai-

tements. Parmi celles-ci, il individualisait une paralysie générale post-grippale, cliniquement typique, mais éphémère et régressive.

En 1932, G. Petit estime que « la fréquence des syndromes parkinsoniens au cours des maladies dites mentales constitue un argument assez impressionnant en faveur de leur déterminisme par des infections neurotropes, dont la localisation opto-striée et hypothalamique ne constitue que l'élément le plus spectaculaire et le plus objectif ».

Marchand, enfin, confirme histologiquement la possibilité d'encéphalite psychosique subaiguë dans la grippe comme dans les autres maladies infectieuses. Il note l'importance du terrain, parle « d'encéphalite par intolérance cérébrale individuelle », dont le degré (plus que l'agent causal) conditionne le polymorphisme clinique. Il insiste sur la possibilité d'un temps mort entre la période d'état de la maladie infectieuse et le début des troubles mentaux. Il met enfin en relief la fréquence des états anxieux, confirmé en cela par Targowla, qui a pu considérer la psychose anxieuse comme encéphalitique.



OBSERVATION N° 1 (Mme Folt..., 43 ans : état névrotique). — A la suite d'un accouchement, début par troubles névrotiques, réactivés huit mois après par une grippe : asthénie, palpitations, céphalées, troubles subjectifs de la vision, polarisés autour d'une légère périartérite du fond d'œil. Anxiété. Insomnie. Antécédents pleurétiques. Il persiste depuis la grippe une fébricule et une vitesse de sédimentation à 21-48.

OBSERVATION N° 2 (Mme Fard..., 45 ans : névrose phobique et d'angoisse). — Sur terrain ménopausique sans antécédents notables, mais à la suite d'une dysenterie grave hyperpyrétique mal soignée dont la malade dit ne jamais s'être entièrement remise : état névrotique (asthénie, céphalées, vertiges) avec phobies (peur d'être seule, de traverser la rue, de la foule) ; paroxysmes à type de névrose d'angoisse. Association à l'élément infectieux de problèmes conflictuels intenses très culpabilisés, sur un terrain sensibilisé par des frustrations affectives précoces.

OBSERVATION N° 3 (Mme Poul..., 73 ans : névrose phobique). — A la suite d'une grippe, état névrotique : troubles cœnesthésiques divers (bourdonnements d'oreilles, troubles oculaires subjectifs, palpitations, crises d'aérophagie), insomnie, anorexie, anxiété, phobies (peur de devenir folle, peur de l'angine de poitrine). Insomnie, anorexie, tristesse, évolution vers la mélancolie.

OBSERVATION N° 4 (Mlle Deval..., 62 ans : psychonévrose). — Pas d'antécédents pathologiques connus. A la suite d'une « mauvaise grippe » : psychonévrose avec anxiété, hypocondrie. Souffre de partout : mal au dos, au ventre, dans la tête, spasmes, brûlures d'estomac, palpitations ; structure phobique. Note dépressive tendant vers la mélancolie.

OBSERVATION N° 5 (Mme Cott..., 66 ans : psychonévrose). — Etat névrotique : troubles cœnesthésiques divers. Phobie du cancer. Mauvais état génés-

ral, amaigrissement. Débilité mentale sous-jacente. A évolué vers un état dépressif mélancolique avec tentative de suicide. Antécédents infectieux récents : deux épisodes grippaux successifs non traités ; surmenage.

OBSERVATION N° 6 (Mme Rudl..., 61 ans : psychonévrose). — Apparition, à la suite d'une grippe, de troubles cœnesthésiques de type névrotique : bourdonnements d'oreille intenses (sans lésion oto-rhino-laryngologique), céphalées sans confirmation organique. Puis, adjonction d'éléments dépressifs : anxiété, pessimisme, sentiment d'incurabilité, tristesse avec vagues idées de suicide conditionnelles, désintérêt, découragement, anorexie, insomnie.

OBSERVATION N° 7 (Mme Pet..., 64 ans : psychonévrose). — Quatre séjours successifs pour des épisodes dépressifs de plus en plus intenses. D'abord réactionnels à des traumatismes affectifs (mort du mari), les troubles psychonévrotiques (troubles cœnesthésiques, céphalées, tristesse, angoisses, asthénie, insomnie, anorexie, ébauche d'idées de suicide, idées d'incurabilité, pessimisme) sont ensuite déclenchés par le moindre épisode infectieux. La malade déclare lors de son dernier séjour : « C'est à la suite d'une mauvaise grippe cet hiver que j'ai gardé la tête lourde et que mes idées noires sont revenues... ». En effet, fébricule à 38° à chaque séjour.

OBSERVATION N° 8 (Mme Bill..., 32 ans : psychonévrose). — A la suite d'un zona de l'hémiface gauche, débute un état névrotique : céphalées, palpitations, angoisse, insomnie, asthénie du réveil. Puis, à la suite d'une grippe avec somnolence diurne et vertiges, passage à un état psychonévrotique avec éléments dépressifs : tristesse, désintérêt ou même désespoir, sentiment d'incurabilité, refus de se faire soigner, paroxysmes anxieux, lenteur de l'idéation, rareté des gestes. On note des conflits familiaux importants et des antécédents bacillaires personnels.

L'examen neurologique confirme ici une organicité d'origine infectieuse : démarche et attitude soudées, perte du balan des bras, hypertonie du membre supérieur droit, ébauche de roue dentée, ostéotendineux plus vifs à droite. Tremblement fin des doigts. Exagération des réflexes de posture.

Electro-encéphalogramme : sur un rythme de base de 8,9 c./s. abondant et symétrique, anomalies diffuses et non systématisées (ondes lentes très irrégulières, isolées). Pas d'action de l'hyperpnée, ni de la stimulation lumineuse intermittente. Ponction lombaire : albumine, 0,26 ; glucose, 0,56 ; chlorures, 6,7 ; 1,2 éléments par mm³ ; Pandy douteux ; Weichbrodt et None Appelt négatifs ; benjoin : 00001.22000.00000.0. Enfin, fébricule et vitesse de sédimentation accélérée.

OBSERVATION N° 9 (Mme Norm..., 71 ans : psychonévrose). — Syndrome dépressif avec agitation anxieuse, pessimisme, sentiment d'incurabilité, tristesse sans idées de suicide, troubles cœnesthésiques. Signale spontanément : « C'est venu à la suite d'une mauvaise grippe que j'ai mal soignée ; depuis, je n'ai pu remonter le courant. » En effet : grippe il y a cinq mois (fièvre à 39°, asthénie, courbatures, anorexie, amaigrissement, bouffées vaso-motrices, sueurs profuses).

OBSERVATION N° 10 (Mme Fouc..., 70 ans : psychonévrose). — Début il y a huit ans, à la suite d'une grippe. Réactivation à l'occasion d'un zona. Syndrome dépressif mélancolique (tristesse, pessimisme, anorexie, amaigrisse-

ment, insomnie) et éléments névrotiques (troubles cœnesthésiques, phobie du cancer).

OBSERVATION N° 11 (Mme Mimb..., 45 ans : psychonévrose). — Névrose phobique : obsessions-phobies (peur de faire du mal autour d'elle, peur de se faire du mal, caractère de lutte pénible, caractère imposé), et thèmes mélancoliques : idées de suicide avec passage à l'acte il y a huit ans. Insomnie. Anorexie. Inertie. Aboulie. Désintérêt. Raptus anxieux intenses avec forte agitation. Éléments organiques : obésité ancienne, attitude figée, clignement palpébral rare et myoclonies palpébrales, raideur. Antécédents frépoux récents. Ponction lombaire : albumine, 0,28 ; glucose, 0,52 ; chlorures, 7,60 ; Pandey, Weichbrodt et None Appelt négatifs ; benj., 00000.21000.00000.0.

OBSERVATION N° 12 (Mme Champ..., 57 ans : psychonévrose). — Il y a dix ans : état dépressif à la suite d'une rhinopharyngite grippale. Récidives cycliques en 1953 et 1954. Traitements sédatifs ou de choc peu actifs. Actuellement, syndrome psychonévrotique atypique avec association d'éléments névrotiques (phobie de la lumière, peur de devenir folle, sentiment d'incapacité, d'étrangeté, parfois de dépersonnalisation...) et d'éléments mixtes maniaques (richesse de l'idéation, sentiment de puissance) et surtout dépressifs (angoisses, pessimisme, sentiment d'incurabilité, mentisme anxieux, hyperendophasie pseudo-hallucinatoire auto-accusatrice). Éléments organiques surajoutés : hyperthyroïdie discrète (métabolisme basal à + 16 %), sur un terrain ménopausique. Etat subfébrile. Ponction lombaire : albumine, 0,21 ; benjoin, 00000.22100.00000.0.

OBSERVATION N° 13 (Mlle Chass..., 60 ans : psychose mélancolique). — Antécédents avérés de « grippe espagnole ». Antécédents familiaux suicidaires. Plusieurs épisodes dépressifs : à 30 ans, tentative de suicide ; à 50 ans, crise mystique à teinte dépressive. Peu d'action des traitements de choc. Actuellement : dépression mélancolique avec auto-accusation, idées de culpabilité, d'incapacité, d'indignité, d'incurabilité. Paroxysmes d'agitation anxieuse liés à une structure pithiatique.

OBSERVATION N° 14 (Mme Miche..., 49 ans : psychose mélancolique). — Syndrome dépressif de type mélancolique : asthénie, inertie, bradypsychie, tristesse, anxiété avec agitation psychomotrice, anorexie, insomnie, idées vagues de suicide. Pas d'antécédents familiaux. Deux facteurs déclenchants : le départ au service militaire de son fils unique, et un épisode infectieux ayant indiqué la cautérisation de polypes nasaux. Rechute à la suite d'un épisode infectieux banal, sous forme d'un syndrome plus franchement mélancolique.

OBSERVATION N° 15 (Mlle Agog..., 61 ans : psychose mélancolique). — Dix-huit mois avant son entrée, avait eu une « mauvaise grippe » (avec signes pulmonaires, lassitudes, myalgies, courbatures tenaces). Deux mois après : apparition d'idées obsédantes de culpabilité à polarisation sexuelle, sentiment d'incurabilité, sent qu'elle deviendra folle, mentisme anxieux de caractère auto-accusateur entraînant des idées de suicide vaguement formulées.

OBSERVATION N° 16 (Mme Coul..., 40 ans : psychose mélancolique). — Mélancolie anxieuse classique, auto-accusations avec thèmes délirants de culpa-

bilité, d'indignité, de ruine, d'incurabilité et tentative récente de suicide. A déjà été internée il y a cinq ans pour un syndrome infectieux grave avec hyperthermie, légère hyperazotémie, accompagné de troubles mentaux à type d'excitation psychomotrice, avec loquacité, fuite des idées, idées de grandeur et thèmes mystiques, sans euphorie. Ce syndrome, traité par antibiotiques à doses fortes, a cédé en quinze jours. Notons que l'épisode mélancolique actuel s'accompagne d'un état subfébrile, persistant malgré 4.000.000 d'U.I. de pénicilline par jour.

OBSERVATION N° 17 (Mme Lore..., 62 ans : psychose mélancolique et délirante). — Thèmes de persécution anciens, mal systématisés, secondaires à des antécédents dépressifs consécutifs à la grippe espagnole. Structure paranoïaque foncière. Interprétations compatibles avec la vie sociale. Récemment, à la suite d'une « mauvaise grippe », état dépressif avec anxiété, insomnie, préoccupations hypocondriaques et réactivation angoissante des thèmes de persécution. Le traitement antibiotique seul apporte une amélioration de l'état dépressif.

OBSERVATION N° 18 (M. Joll..., 80 ans : épisode confusionnel et mélancolie secondaire). — En fin d'hiver : bronchite avec fièvre et onirisme (« il battait la campagne », était comme dans un rêve, ayant de la difficulté pour parler). Depuis, mélancolie anxieuse (tristesse, désespoir, désintérêt de tout, désir de mourir). A présenté, nous dit-il, et sa femme le confirme, quatre épisodes identiques dans sa vie, toujours après un épisode infectieux.

OBSERVATION N° 19 (Mlle Sal..., 61 ans : délire de persécution). — Riche délire systématisé de persécution à base interprétative et hallucinatoire. Fond anxieux actuel. Antécédents : il y a seize ans, à la suite d'un épisode infectieux, état dépressif atypique avec phénomènes hallucinatoires et interprétations, amélioré alors par naïodine et abcès de fixation. Rechute il y a neuf ans : état confusionnel avec excitation, violence, refus d'aliments et syndrome infectieux fébrile, accompagné également de thèmes de persécution. Actuellement, délire de persécution bien systématisé ayant nécessité l'hospitalisation.

OBSERVATION N° 20 (M. Lagr..., 35 ans : délire de persécution). — En avril 1957 : épisode grippal (catarrhe rhino-pharyngé, céphalées frontales, algies, fièvre élevée, asthénie), auquel fait suite un état dépressif (désintérêt de tout, vagues idées de suicide, tristesse, etc...), mais surtout un délire de persécution (idées de jalousie avec riches interprétations, persécution vague, peur d'être empoisonné par sa femme, abandonné par elle, les allusions d'autrui lui font comprendre qu'on le tient pour un pédéraste, etc...). Guérison en un mois par association antibiotiques, antiallergiques et choes.

CONSIDÉRATIONS ÉTIOLOGIQUES

Nous avons cru discerner, parmi les facteurs favorisants : l'âge moyen des malades (entre 60 et 70 ans), souvent longtemps après la ménopause, qui ne peut plus être incriminée (donc, état de moindre résistance physiologique de l'organisme, comme on le constate d'ail-

leurs chez les malades plus jeunes), post-partum (obs. n° 1), après une intervention chirurgicale ou ménopause (obs. n° 2) ; la notion d'antécédents infectieux lointains dans certains cas (grippe espagnole en particulier), ayant donné lieu à des manifestations psychiques en leur temps.

Parmi les facteurs déclenchants : la grippe. Les malades emploient eux-mêmes très souvent le terme de « mauvaise grippe ». La grippe n'a pas été biologiquement individualisée par la réaction de Hirst, pathognomonique du virus grippal. Réaction difficilement praticable en milieu rural, et n'ayant plus de valeur quand nous recevons les malades (souvent plusieurs mois après leur grippe). Parfois, l'état infectieux subsiste lors de l'hospitalisation, et s'objective par : état subfébrile, vitesse de sédimentation accélérée, éventuellement (rare) : modifications du benjoin dans le liquide céphalorachidien.

Tous états infectieux : grippe, zona (deux cas, obs. n° 8 et n° 10), ou autres infections, surtout celles peu, mal, ou pas traitées.

CONSIDÉRATIONS CLINIQUES

Si, dans certains cas, l'infection fait apparaître des troubles mentaux chez des sujets n'en ayant jamais présenté, parfois elle conditionne la rechute d'anciens malades guéris. Les syndromes cliniques post-infectieux sont souvent « atypiques » par la conjonction d'éléments névrotiques et d'éléments psychosiques, les névroses pures évoluant rapidement vers la mélancolie et les idées de suicide. Les troubles mentaux sont parfois contemporains de l'infection, ou lui font suite, mais souvent aussi ils ne se manifestent qu'après une période plus ou moins longue, habituellement caractérisée (dans la grippe en particulier) par un état d'asthénie physique et psychique.

CONSIDÉRATIONS THÉRAPEUTIQUES

Dans ces formes cliniquement atypiques, les cures de sommeil sont décevantes, les ganglioplégiques accentuent l'asthénie, les drogues tranquillisantes, n'ont qu'un effet modeste et passager, les méthodes de choc sont suivies de rechutes. Il faut associer aux traitements classiques un traitement antibiotique et anti-allergique (dérivés de la prométhazine, et surtout de la cortisone), renforcer le terrain (vitamines), stimuler les défenses (thérapeutiques tissulaires). Depuis l'avènement des antibiotiques, les psychoses diminuent, certaines disparaissent, car nos confrères médecins font, à leur insu sans doute, une vraie prophylaxie mentale.

CONCLUSIONS

Nous avons rassemblé ces vingt observations de troubles psychiques à conditionnement infectieux, parmi nos malades de ces derniers mois, non pour souligner leur singularité, mais pour montrer leur fréquence. Si des épisodes infectieux, même bénins, donnent des troubles mentaux, ne doit-on pas systématiquement, en présence des psychoses, rechercher, suspecter et combattre une éventuelle étiologie infectieuse ?

Les traitements (anti-infectieux, anti-inflammatoires, anti-allergiques) établis dans cette perspective depuis des années nous paraissent des plus encourageants. Sans doute s'agit-il d'encéphalites secondaires, où le processus insidieux se développe à l'insu de tous jusqu'au dénouement psychologique plus ou moins différé, comme de l'encéphalite de Cruchet Von Economo « guérie » naît un tardif Parkinson. Il y a là une continuité de processus qui nous échappe, mais que les faits nous empêchent de contester, où le virus est peut-être moins en cause que la toxine et la toxine moins que l'anticorps. Pourquoi n'admettre que l'échéance neurologique (Parkinson), et ne pas admettre les autres échéances : psychose, schizophrénie, épilepsie ? Que le mécanisme nous échappe, que la cause soit incertaine, méconnaître ou négliger cette éventualité étiologique, c'est souvent manquer l'occasion d'une guérison ou la prévention d'une rechute.

Les cas relatés dans cette communication concernent surtout des gripes, car cette affection particulièrement fréquente nous a fourni un échantillonnage varié ; mais les autres maladies ne sont pas moins redoutables dans leurs conséquences plus ou moins lointaines : typhoïde, tuberculose, maladies infectieuses diverses, otites, mastoïdites, que l'on retrouve si souvent, quand on les recherche, dans les antécédents des schizophrénies, des délires, de nombreuses formes d'épilepsies et de bien des oligophrénies.

Le conditionnement organique, infectieux ou allergique, évident ou incertain, isolé ou associé à un facteur moral, nous paraît devoir être toujours suspecté, afin de ne pas soustraire de nos thérapeutiques les plus intéressantes virtualités.

BIBLIOGRAPHIE. — HECKEL : *La névrose d'angoisse*, Masson, 1917. — RÉGIS : *Précis de Psychiatrie, Psychoses post-grippales*, 5^e édition. — POROT : Manuel alphabétique de psychiatrie. *Art. Grippe*. — MARCHAND : *Maladies mentales* (chap. « Encéphalite psychosique subaiguë »). — PETIT (G.) : Infection par ultra-virus et psychoses. *Congrès de Limoges*, 1932. — PETIT (G.) : Fréquence des syndromes parkinsoniens en pathologie mentale. *Congrès de Lyon*, 1934. — BENON : Grippe et asthénie périodique. *Gazette des Hôpitaux*, 31 oct. 1912. — LÉO (P.), ELOY (Mlle G.), DUFIOT (J.-P.) : A propos de quelques observations. Hypothèses étiologiques des psychoses. *Annales médico-psychologiques*, juillet 1955. — *Encyclopédie médico-chirurgicale, Psychiatrie*. Article sur l'encéphalite post-grippale, feuillet 37.600, A 20. — Numéro sur la grippe, *Semaine des Hôpitaux*, 10 janvier 1953.

DISCUSSION

M. MARCHAND. — La communication de M. Lôo, de Mlle Eloy et de M. Duflo m'a particulièrement intéressé et je les remercie d'avoir rappelé la notion des encéphalites psychosiques à propos de leurs observations de psychoses en rapport avec des infections.

Certains de leurs cas entraînent quelques remarques ; il s'agit des sujets qui avaient déjà présenté des troubles mentaux quelques années avant l'état psychosique qui fut, celui-là, en rapport avec une infection. Je note aussi que, dans l'observation de MM. Perrin et Certhoux, que l'on vient de nous présenter, la malade avait déjà été atteinte d'un accès dépressif avant le nouvel accès en rapport avec une méningo-encéphalite à pneumocoques. Après la guérison de la méningo-encéphalite, l'accès dépressif persista encore quelques mois et finit par guérir lui aussi. Ces constatations me paraissent importantes ; il s'agit chez les mêmes malades d'un nouvel accès psychosique, déclenché cette fois par un état infectieux. Alors, je rapproche ces observations de cas semblables que j'ai observés après d'autres causes, par exemple après un traumatisme léger, une intoxication, après une émotion, la forme mentale présentant généralement les mêmes caractères que l'accès antérieur, et je crois que ces formes mentales purement psychosiques doivent être séparées des formes encéphalitiques.

Comme M. Lôo, j'attache une grande importance étiologique aux infections et aux toxi-infections, mais la question qui se pose est celle-ci : pourquoi, sur 100 personnes atteintes par la grippe, une ou deux seulement présenteront un état psychosique ? Il existe certainement chez de tels malades un terrain spécial que l'on désigne sous le terme bien vague de prédisposition, et je considère que ce terrain joue un rôle pathogénique plus important que la cause déclenchante infectieuse. Chez eux, les éléments psychiques cérébraux sont incapables de supporter certaines agressions. Il est souvent possible de déceler cette faiblesse psychique, qui est permanente et qui se révèle parfois dès le jeune âge. Dans les observations de malades chez lesquels on observe la répétition d'accès mentaux, on peut préciser leur terrain par leur hérédité, par l'état des procréateurs au moment de la conception, par les modalités de l'accouchement, par l'influence des facteurs externes du jeune âge qui ont pu altérer le métabolisme cérébral. A mon avis, l'influence génétique et celle des facteurs que je viens d'envisager me paraissent avoir une action dominante dans la pathogénie des psychoses, quelles qu'elles soient.

M. CARRÈRE. — Il est parfois bien délicat d'affirmer des relations de causalité entre grippe et état dépressif. On peut se demander si tel malade victime d'un état dépressif, soit à la suite d'un trauma affectif, soit à la suite d'un état infectieux grippal qui rechute douze ans plus tard à la suite d'un état grippal, n'est pas un prédisposé susceptible de rechuter sous diverses causes affectives ou infectieuses.

Accidents observés au cours de traitements par la réserpine, par MM. Paul NEVEU, M. RUYER et Mme M. L'HERMIT

Pour apprécier complètement la valeur d'une thérapeutique, il faut connaître, non seulement ses heureux effets, mais il faut savoir aussi à quels accidents elle expose le malade, et pouvoir évaluer l'importance des risques qu'il court, en fonction de l'espérance des

résultats dont il peut bénéficier. C'est pourquoi, au dossier déjà si volumineux des traitements par la réserpine, nous apportons une contribution supplémentaire, qui concerne plus particulièrement les inconvénients, les accidents et les risques de ce médicament. Il nous est apparu que notre expérience personnelle ne nous permettrait pas de partager l'impression d'innocuité qui semble ressortir de la lecture de la plupart des travaux publiés sur le sujet.

Nous décrirons d'abord les accidents plus ou moins graves que nous avons constatés. Nous rapporterons ensuite brièvement les observations des malades qui furent atteintes de ces complications. Nous tâcherons de dégager l'importance des risques que comporte, dans notre service, l'emploi de la réserpine. Enfin, nous exposerons les moyens de traitement de ces complications.

1) *Les accidents trophiques.* — Nous avons observé des phlyctènes, des escarres, des maux perforants, des œdèmes.

Les phlyctènes sont apparues au cours du syndrome toxique de la réserpine chez trois malades en état d'adynamie profonde. Elles siègent aux extrémités, au dos de la main et du pied. Volumineuses, tendues, elles contenaient un liquide citrin aseptique, elles persistèrent plusieurs semaines, le derme prenant un aspect escarrotique, noirâtre sec, évoquant une brûlure par caustique. Chez deux malades, Thérèse P... et Marie Sch..., ces phlyctènes ont annoncé un syndrome grave de décompensation neurovégétative.

Les escarres ont été observées, aussi bien chez les malades traitées par de fortes doses provoquant un syndrome toxique sévère, que chez celles qui avaient reçu pendant longtemps quelques milligrammes de réserpine. Ces lésions apparaissent rapidement au niveau du sacrum. Elles sont d'emblée profondes, étendues, atones, sèches, dures, d'aspect ligneux. Leur guérison est très lente, en dépit du lever et du traitement classique. Elles laissent des cicatrices importantes, indurées et adhérentes (observations 4, 5).

Les maux perforants plantaires (observations 1, 3, 6) siégeaient au talon postérieur ou antérieur). Ils succédaient à une phlyctène, évoluaient pendant plusieurs mois, aggravés par tout essai de reprise de la réserpine. Le squelette était respecté, mais les parties molles du talon étaient complètement détruites dans un cas (observation 3).

Les œdèmes ont déjà été signalés par Gayral dans un rapport (1). Nous les avons observés sous l'aspect d'un trophœdème, dur, élastique, souvent unilatéral, prédominant à la face et aux extrémités. Ils persistaient longtemps après l'arrêt de la cure.

2) *Les accidents neurovégétatifs graves.* — Nous les avons observés pendant la cure et au décours de celle-ci. Des écarts de la tempé-

(1) GAYRAL. — Rapport de thérapeutique présenté au Congrès des médecins aliénistes et neurologistes de France et des Pays de langue française, LV^e session, Lyon, 9-11 septembre 1957.

rature, du pouls et de la tension artérielle apparaissaient chez certaines malades à chaque diminution des doses. Le syndrome toxique était intense dans nos trois cas. L'apparition de phlyctène a semblé avoir une signification prémonitoire ; puis la température s'élevait en quelques heures, le pouls oscillant de la tachycardie à la bradycardie, la tension artérielle s'effondrait, l'aspect de la malade devenait très impressionnant, immobile, le nez pincé ; elle ne paraissait plus réagir aux traitements correctifs symptomatiques. Une hibernation dans un cas prévint seule l'évolution fatale, dans un autre cas moins grave un dérèglement thermique persistant céda aux transfusions procainées. Un autre cas avec œdèmes réagit à la procaine intraveineuse. Chez une malade, enfin, l'interruption de la cure et la réhydratation suffirent à arrêter le dérèglement neurovégétatif.

3) *L'œdème aigu du poumon.* — Il a été observé deux fois (observations 2 et 7), chez des malades recevant des doses moyennes de 15 mgr. de réserpine, et vers le 15^e jour de la cure. Une forme aiguë réagit au traitement classique, mais le deuxième cas à forme suraiguë se termina par la mort.

4) *La mort subite.* — Dans un cas (observation 8), une malade ayant reçu depuis 23 jours 303 mgr. de réserpine présenta une hyperthermie modérée, une tension à 10-6, un peu de diarrhée. Dans la nuit, elle appela l'infirmière, demandant le bassin, après s'être assise elle retomba sur le côté, morte. On peut discuter dans ce cas le rôle de l'orthostatisme, qui aurait déclenché la mort au vingt-troisième jour de la cure.

5) *Les accidents traumatiques.* — Ils résultent, soit de chutes au cours d'un lever intempestif, soit de tentatives de suicide plus ou moins caractérisées. Une malade, en traitement depuis trente-trois jours à la dose de 10 mgr., se laissait tomber en arrière. La dernière de ces chutes détermina un œdème du cuir chevelu et de la face, des ecchymoses périorbitaires, nécessitant l'envoi en neurochirurgie, où il ne fut pas constaté de fracture. Il apparut que ces accidents répétés étaient en fait des tentatives de suicide. Chez deux autres malades, nous avons constaté, dans le même sens, que la réserpine ne supprimait pas les tendances au suicide, et même que celles-ci pouvaient apparaître pendant la cure.

6) *Les complications pulmonaires.* — L'évolution d'une tuberculose pulmonaire a été observée à deux reprises (observation 11), avec un rapport de causalité indiscutable. Il en résulte donc une contre-indication précise en cas de lésions anciennes.

Examinons maintenant les observations de complications prises parmi les 102 cas que nous avons traités, certains depuis près de deux ans.

OBSERVATION N° 1. — S... Marie, internée depuis 1952 pour un état dépressif, chronicité, lobotomisée en 1953. Réserpine pendant 25 jours, à dose moyenne de 14 mgr. Au 23^e jour, pincement de la pression différentielle, hyperthermie progressive à 39° avec accélération du pouls. Altération importante de l'état général, faciès plombé, phlyctène du talon gauche, énorme bulle arrondie tendue. Pendant six jours, échec des antibiotiques. L'arrêt de la réserpine et la procaine intraveineuse amènent immédiatement la sédation du syndrome toxique. La phlyctène du talon a fait place à une escarre excavée sèche, ligneuse, noirâtre, qui se creuse aux dépens des parties molles de la région, ne se cicatrisant pas par les traitements habituels. Elle persiste encore après deux mois et demi d'évolution et elle présente un cratère profond de 1 cm. 5.

OBSERVATION N° 2. — Sch... Irène, 33 ans, démence précoce catatonique, évoluant depuis quatre ans. Lobotomisée en 1954. Début du traitement à la réserpine intramusculaire le 9-9-1957, à doses progressives par fractions de 2 mgr. 5, jusqu'à 15 mgr. Le 19 septembre, diminution des doses journalières. Le 23 septembre, alors qu'elle recevait 10 mgr. de réserpine par jour, apparition d'un syndrome toxique : adynamie, œdème et phlyctènes au membre supérieur gauche. Le 24 septembre, dans la nuit, œdème suraigu du poumon traité par procaine intraveineuse, saignée, oxygénothérapie, puis début de perfusion en vue d'une hibernation artificielle. Décès en trois heures.

OBSERVATION N° 3. — F... Marie, 42 ans, internée depuis 1948, schizophrène au délire incohérent, hallucinée, se bouche les oreilles avec des pelotons de fil. Inactivité. Traitée à la réserpine pendant 50 jours, par doses moyennes de 13 mgr. Mal perforant plantaire bilatéral du talon cicatrisé au bout de 14 mois avec une perte de substance importante des parties molles.

OBSERVATION N° 4. — S... Louise, 41 ans, schizophrène internée depuis 1948. Traitée 18 jours par association chlorpromazine-réserpine à la dose moyenne de 12 mgr. Au cours d'un syndrome neuroleptique très marqué apparaît une escarre sacrée étendue, laissant après guérison une perte de substance importante avec cicatrice indurée adhérente au plan osseux, l'examen radiographique ne dénotant aucune trace d'ostéite.

OBSERVATION N° 5. — Sch... Anny, 45 ans, internée depuis douze ans, schizophrénie. Cure de réserpine de 113 jours aux doses quotidiennes moyennes de 9 mgr. Escarre sacrée apparue alors que la malade était en traitement ambulatoire. Cicatrisée avec perte de substance importante.

OBSERVATION N° 6. — Z... Ida, 40 ans. Schizophrénie d'évolution ancienne avec syndrome paranoïde et catatonique. Internée à trois reprises différentes en l'espace de neuf ans. Lobotomisée. Cure de réserpine de 75 jours à doses moyennes de 20 mgr. Arrêt brusque du traitement suivi d'une montée de la température en cinq jours à 39°5. Escarres des talons présentant les caractères de sécheresse de consistance ligneuse, de coloration noire, avec cicatrisation longue en plusieurs mois.

OBSERVATION N° 7. — R... Marie-Jeanne, 28 ans. Schizophrénie évoluant depuis deux ans. Délire d'influence. Après précipitation, fracture de l'hu-

mérés, appareil plâtré. Cure de réserpine. Au 15^e jour, alors que la dose quotidienne était de 15 mgr., œdème aigu du poumon, qui guérit par la saignée et la procaine intraveineuse et l'arrêt du traitement.

OBSERVATION N° 8. — D... Paulette, 30 ans. Syndrome schizophrénique à forme catatonique, évoluant par accès depuis huit ans. Traitement par la réserpine à dose progressive par fractions de 1 mgr. par jour jusqu'à 28 mgr. Le 30 août 1957, au 19^e jour du traitement, état d'adynamie avec diarrhée. Diminution des doses à 10 mgr. Correction de l'hypotension par vasopresseurs et vitamine C. Dans la nuit du 30 août, en se redressant sur son lit, meurt subitement.

OBSERVATION N° 9. — G... Marina, 26 ans, schizophrénie évoluant depuis plusieurs années. Réserpine à doses progressives par fraction de 1 mgr. jusqu'à 27 mgr. par jour. Au 38^e jour du traitement, état d'adynamie, clocher thermique à 40° avec tachycardie à 120 et escarres sacrées. Traitée par réhydratation et interruption brusque de la cure. Chute de la température au 2^e jour et amélioration. Reprise de la réserpine à faible dose sans incident.

OBSERVATION N° 10. — P... Thérèse, 23 ans. Schizophrénie, délire paranoïde d'influence, réactions incendiaires, traitée pendant 18 jours aux doses moyennes de 12 mgr. de réserpine. Phlyctènes. Au 15^e jour du traitement, ascension thermique progressive, arrêt de la cure, altération grave de l'état général, adynamie, faciès grippé, hyperthermie dépassant 40°, pouls irrégulier. Devant la menace d'une évolution fatale, hibernation artificielle, difficile, prolongée sept jours. Guérison avec séquelles d'acrocyanose intense ayant cédé à l'Hydergine.

OBSERVATION N° 11. — K... Catherine, 61 ans, internée depuis vingt ans. Délire chronique paranoïde mystique. Cure de réserpine de 27 jours, doses moyennes de 11 mgr. Quelques jours après la cure, pneumothorax spontané, lésions évolutives sous-jacentes. Perte de poids de 9 kg. en quinze jours.

Il apparaît que les complications se présentent identiques, quelle que soit la dose, dès que le syndrome toxique, variable avec chaque malade, fait son apparition. Les accidents trophiques, les premiers en date, doivent rendre très circonspect dans la poursuite du traitement, mais la suppression brutale ou la diminution rapide, comme il est de règle en matière d'intoxication, semblent aggraver encore les syndromes de dérèglement neurovégétatif. Celui-ci peut être bloqué par les perfusions procainées, et dans les cas graves par l'hibernation, qui reste l'ultime ressource dans les cas désespérés.

La proportion des accidents est assez élevée dans notre service. La mortalité dans la cure de réserpine est de 2 %. Les accidents graves non terminés par la mort, O.A.P., dérèglement neurovégétatif, représentent 5 % des cas traités. Chez 2 % sont observées des évolutions tuberculeuses. Les escarres et les maux perforants, d'une fréquence de 7 %, obligent à interrompre le traitement définitivement. Pour notre part, nous sommes donc dans l'obligation de mettre en

doute l'innocuité de cette thérapeutique, qui expose le malade à des risques sérieux.

DISCUSSION

M. TUSQUES. — Je suis très étonné des faits catastrophiques rapportés par M. Neveu et ses collaborateurs. J'utilise depuis très longtemps la réserpine et je n'ai jamais observé d'accident, je ne dirai pas mortel, mais même alarmant. Tout le monde sait que la réserpine peut provoquer un virage mélancolique avec suicide. Tout le monde sait qu'il faut surveiller quotidiennement les malades à la réserpine. J'ai toujours interrompu le traitement à la moindre menace de malaise ou de virage mélancolique. Je n'ai jamais observé, je le répète, le moindre incident.

En ce qui concerne la contre-indication prétendue de la tuberculose, je proteste. J'ai souvent des tuberculeux dans mon service. J'ai toujours traité ces tuberculeux à la réserpine (en même temps que par le traitement anti-tuberculeux) sans jamais constater le moindre inconvénient. Au contraire même, semble-t-il.

Etant donné le caractère étonnant des résultats rapportés et la gravité de ces faits, je me demande s'il n'y a pas là quelque chose de particulier qui demande un complément d'enquête.

M. ROBERT. — Je pense que deux problèmes doivent être soulevés à propos de la communication de M. Neveu : le premier, d'ordre clinique, réside dans l'action nulle ou même négative observée dans les syndromes mélancoliques vrais, expliquant certains des accidents notés dans la communication précédente. Ce type d'action, ainsi que l'ont souligné depuis longtemps MM. Delay et Deniker, est commun à l'ensemble des médicaments neuroleptiques ; il s'y ajoute en outre, dans le cas de la réserpine, une action dépressive propre. Ces faits, maintenant établis, ont amené la plupart des auteurs à réserver la thérapeutique neuroleptique, dans le cadre des états dépressifs, aux états dépressifs névrotiques (qui peuvent y réagir de façon plus favorable) et à y renoncer dans la mélancolie, qui demeure une indication non discutable de la sismothérapie.

Le deuxième point concerne le chiffre relativement important et surprenant des accidents mortels : à ce propos, on doit se demander si d'autres traitements n'ont pas été adjoints à la réserpine. N'y a-t-il pas eu, en particulier, un traitement associé par électro-chocs, dont on sait actuellement qu'il est susceptible de déclencher des accidents graves par collapsus ?

De quelques enseignements séméiologiques et doctrinaux découlant de l'usage des neuroleptiques, par MM Paul ABÉLY et Pierre LAB.

Une expérience obligatoirement empirique à ses débuts, et qui remonte maintenant à plus de cinq ans, commence à apporter quelques enseignements intéressants. Nous nous contenterons d'étudier ceux fournis par la chlorpromazine et la réserpine, et seulement dans quelques cas particuliers.

Tout d'abord, on peut retenir que l'engouement un peu trop enthousiaste des toutes premières années s'est sagement tempéré à la

lumière des faits. On avait sonné peut-être un peu prématurément le glas de l'électrochoc et de la cure de Sakel. On a dû en revenir, en ce qui concerne tout spécialement le traitement de la mélancolie vraie, à un plus juste regroupement de ces résultats. Il en fut un peu de même pour un grand nombre de névroses, car les succès furent fréquents.

Deux Congrès récents, tenus en septembre dernier, l'un à Zurich, l'autre à Lyon, ont apporté une importante documentation dans ce sens.

Sous ces réserves, il n'en reste pas moins que ces médicaments nouveaux représentent un très important apport à la thérapeutique psychiatrique, et aussi, nous semble-t-il, d'utiles clartés sur notre nosologie, notre séméiologie et nos conceptions psycho-physiologiques, surtout en ce qui concerne la psychose maniaco-dépressive, les névroses, et ce qu'on nomme la schizophrénie.

Nous pensons pouvoir schématiser ainsi ces premiers enseignements particuliers :

- A) Dans la *psychose maniaco-dépressive ou périodique*, seules les phases maniaques sont incontestablement et heureusement influencées par la chlorpromazine, laquelle est en général sans effet dans les phases mélancoliques.
- B) Dans les *névroses*, seules certaines de celles-ci réagissent utilement au largactil, d'autres sont immodifiées.
- C) Les *diverses formes cliniques de la schizophrénie* répondent d'une façon inégale à la chlorpromazine ou au serpasil. Parfois l'association des deux drogues aboutit à des résultats surprenants et inespérés.
- D) Il a été remarqué que certains *hypertendus*, psychiquement intacts, traités par la réserpine, pouvaient brusquement culbuter dans un grave état mélancolique.
- E) Enfin le plus souvent, surtout dans les *états délirants et schizophréniques*, le traitement doit être prolongé en variant les doses jusqu'à la découverte de la dose féconde et non toxique, laquelle doit être maintenue à peu près indéfiniment, sous peine de rechute.

Ce sont ces cinq types d'enseignement que nous voulons tenter de développer et d'expliquer.

I. — Dans la *psychose maniaque dépressive*, l'un de nous se voit obligé de s'en référer à un ouvrage publié par lui à l'« Expansion Scientifique française », en 1949, en collaboration avec MM. Assailly et Laine, sur *Les facteurs vasculaires et endocriniens de l'affectivité*. Il y était avancé, avec preuves physiologiques et thérapeutiques concomitantes, qu'il existait deux modes de comportement thymique : l'humeur instinctive et la pensée affective, l'équilibre de ces deux

modes étant réglementé par l'équilibre fonctionnel du cortical et du sous-cortical. Quand cet équilibre était rompu par une exaltation anormale du complexe diencéphalo-hypophysaire (on parle aussi aujourd'hui des perturbations physiologiques de la substance réticulée), apparaissait l'accès maniaque, avec ses répercussions caractéristiques sur la circulation cérébrale et sa libération de l'humeur instinctive. Quant à l'opposé, une exaltation corticale pathologique troublait ce même équilibre, en freinant anormalement le mésocéphale, alors était libérée la pensée affective, et l'accès mélancolique survenait.

Cette conception fut très justement discutée. Elle apparaît aujourd'hui comme fortement étayée par l'usage des neuroleptiques, dont on a même physiologiquement signalé l'action élective, modératrice et rééquilibrante sur le diencéphale, et spécialement sur la substance réticulée de Magoun.

Et c'est pour ces raisons, nous semble-t-il, que seuls les états d'excitation sont remarquablement influencés par ces médicaments, et c'est ainsi qu'on peut aussi comprendre leur inefficacité dans les états dépressifs.

II. — L'enseignement fourni à propos des névroses va aboutir à une explication très voisine. Il apparaît bien, en effet, qu'il existe deux types de névroses : les *névroses hypersthéniques* et les *névroses hyposthéniques*. Seules les premières, à type hypochondriaque prédominant, à type paranoïaque, à type hystérique, seront sensibles à l'action de la chlorphromazine, alors que les secondes, à type psychasthénique, phobique, obsessionnel ou émotif, ne réagiront pas au médicament. Or, si l'on contrôle les modifications vasculaires qui accompagnent ces deux types de névroses, on s'aperçoit que le premier groupe se rapproche de la formule hypervagotonique de la manie, le second groupe de la formule hypersympathicotonique de la mélancolie. C'est-à-dire qu'ici va jouer ou ne pas jouer l'action modératrice sur le mésocéphale et la substance réticulée.

III. — Il en va être encore à peu près de même dans la schizophrénie. L'un de nous se voit encore obligé de citer ses travaux très récents sur la personnalité névrotique du schizophrène chez qui un terrain prédisposant colore ensuite les superstructures lorsque la psychonévrose dysrythmique s'est clairement installée.

C'est ce noyau névrotique prédisposant qui sera influencé en premier par les neuroleptiques, et c'est lui qui facilitera la disparition des structures délirantes. Mais le médicament n'agira que sur le premier mode de névroses ; en particulier, sur un noyau à prédominance hystéro-paranoïaque (le plus fréquent dans les formes paranoïdes et catatoniques). Il aura en revanche peu d'action, ou même pas du tout, sur les formes schizophréniques simples, où le noyau névrotique prédisposant est à type seulement psychasthénique ou schizoïde.

Ainsi, l'on retrouve une fois de plus le même processus psychophysiologique. Cette action sera d'autant plus nette qu'on utilisera

conjointement le largactil et le serpasil. L'essai d'explication de ce fait devient cette fois plus difficile, car on se trouve vraisemblablement devant une action à la fois complémentaire et opposée. Il semble que les deux substances combinées ont un effet antagoniste et en même temps rééquilibrant sur le système vasculaire et neurovégétatif, la réserpine étant bradycardisante et inhibitrice des processus adrénergiques réticulaires, la chlorpromazine étant au contraire parasympatholytique et tachycardisante.

Si, dans l'accès maniaque franc, le sous-cortical est simplement fonctionnellement excité, dans la schizophrénie ce déséquilibre est beaucoup plus polymorphe, beaucoup plus complexe, beaucoup plus dysrythmique, beaucoup plus profond. C'est pourquoi il faut s'adresser à une thérapeutique plus complexe, à la fois antagoniste et rééquilibrante, et qu'il faut aussi utiliser des doses fortes et prolongées.

Cette technique de déblocage nous semble capitale en thérapeutique psychiatrique. C'est ainsi qu'il nous arrive assez souvent de juguler en quelques heures un accès maniaque violent en utilisant ce déblocage antagoniste selon la pratique suivante : tout d'abord une injection intraveineuse d'une ampoule de maxiton fort, cinq minutes après un électrochoc, cinq minutes après une injection intramusculaire d'une ampoule de tétranium fort. Certes, dans la schizophrénie l'idée directrice est la même, mais ici le déblocage doit être doux, progressif et prolongé.

IV. — Nous en arrivons maintenant à la tentative d'éclaircissement du quatrième enseignement. Pourquoi les hypertendus artériels, traités par de faibles doses de serpasil, tombent quelquefois brusquement, et pour la première fois, dans une mélancolie caractérisée ?

Nous aurions tout d'abord quelque tendance à identifier dans une certaine mesure de tels cas avec ceux que l'on retrouve dans la mélancolie présénile, à type hypercorticosurrénalien de dérivation, l'anxiété ne s'y exaspérant qu'à un niveau tensionnel électif pour chaque sujet, alors que celle-ci s'apaise si l'hypertension artérielle monte à des chiffres considérables et inquiétants, comme s'il y avait pour chacun un seuil neurovégétatif et vasculaire spécialement mélancoligène.

Mais cette explication ne nous satisfait pas entièrement. Et c'est en reprenant la lecture du remarquable rapport de MM. Gayral et Dauty au Congrès de Lyon, rapport qui fera certainement date dans l'histoire de la chimiothérapie psychiatrique, qu'il nous a semblé mieux comprendre ce processus. Etudiant minutieusement l'action physiologique de la réserpine, ces auteurs signalent : le temps de latence très notable du produit (en quoi il se distingue nettement de la chlorpromazine), et surtout l'action de la drogue sur l'hypophyse antérieure, action très spéciale, qu'ils décrivent ainsi : « Tuchmann-Duplessis a observé la dégranulation des éosinophiles, et l'inversion du rapport des grands et des petits basophiles, figures histologiques caractéristiques d'une diminution de l'activité gonadotrope et d'une

provocation de déséquilibre du taux d'élaboration de F.S.H. et L.H., interprétation qui confirme la dissociation à l'échelon hormonal périphérique testiculaire entre la conservation de la spermatogénèse et l'inhibition de l'activité interstitielle, ou encore, sur un plan plus général, la réserpine amène une réduction globale des stimulines, avec, qualitativement, un déséquilibre en faveur des stimulines anabolisantes... » « Rinaldi et Himwich concluent à une dualité d'action de la réserpine sur la formation réticulée basilaire, excitatrice de la partie ascendante et inhibitrice de la partie descendante, dont le rôle est cortico-synchronisant. Ce dualisme d'action réussit à donner l'explication de la discordance des faits : comportement inhibé et action activante corticale. »

Nous en revenons donc, encore une fois, au retentissement sur les deux modes de manifestations thymiques : fléchissement de l'humeur instinctive, et exacerbation de la pensée affective, déséquilibre qui aboutit à la mélancolie, surtout chez un individu qui avait jusque-là une humeur instinctive normale.

Tout en craignant d'abuser quelque peu du rappel de ses travaux personnels, l'un de nous s'en rapporte à des études histologiques, celles-là vieilles de vingt-six ans (« Recherches sur le fonctionnement de l'hypophyse au cours de la psychose maniaque dépressive », P. Abély et Pasek, *Annales médico-psychologiques*, 1931 et années suivantes).

Dans l'hypophyse de malades décédés au cours de manie aiguë, il retrouvait à l'examen histologique une hyperplasie et une hypergranulation des cellules acidophiles du lobe antérieur, avec inversion des cellules basophiles petites et grandes de l'antéhypophyse. Cette perturbation histologique était exactement à l'opposé dans la mélancolie. C'est ce que vient confirmer en 1956 Truchmann-Duplessis, en étudiant l'action de la réserpine sur les glandes endocrines (*Presse médicale*, n° 94, 25 décembre 1956).

Cette explication en faveur de l'action mélancoligène des petites doses de réserpine s'explique d'autant mieux qu'elle se produit (assez rarement d'ailleurs) chez des sujets ayant largement dépassé le stade de la ménopause ou de l'andropose, chez qui l'équilibre acido-basophile des cellules du lobe antérieur hypophysaire est déjà sensiblement, de par leur âge, rompu en faveur de la suprématie basophile (car la présénilité voit l'extinction progressive des stimuli du type L.H. ou interstitiel).

V. — Enfin, c'est toujours dans le même sens que nous allons, pour terminer, essayer d'expliquer pourquoi, dans certains états psychopathiques, il est essentiel de prolonger pendant un très long temps les deux médicaments, sous peine de voir apparaître des rechutes. Cette précaution apparaît comme inutile, ou même inopérante, dans les accès récidivants de la psychose maniaque dépressive.

En effet, dans de tels cas, la brusque dysrythmie cortico-sous-cor-

ticale récidive, à la suite vraisemblablement de phénomènes allergiques devant lesquels les neuroleptiques sont inactifs. Il n'en est plus de même dans les syndromes délirants anciens, et surtout dans les états schizophréniques, car, dans ces formes, l'équilibre cortical-sus-cortical, plus ou moins chroniquement précaire, doit être constamment maintenu dans une rythmie relative, afin d'éviter de voir rapidement réapparaître les phénomènes délirants ou dissociatifs, et c'est alors aussi que l'association continue des deux neuroleptiques (résérpine et chlorpromazine) est essentielle, surtout en ce qui concerne le largactil ; l'action à retardement et remarquablement prolongée de la résérpine permet l'emploi de doses plus faibles, plus intermittentes, plus filées.

Tels sont les premiers enseignements que nous avons cru pouvoir retenir de l'utilisation des neuroleptiques. Il en est d'autres que nous publierons prochainement : celui du danger de l'électrochoc chez un sujet déjà saturé de résérpine, et celui de l'action quelquefois épileptogène de ces substances nouvelles.

Peu à peu, cette ère florissante de la chimiothérapie psychiatrique, qui a débuté d'ailleurs depuis longtemps déjà, avec la naissance et l'utilisation des dérivés des éthyl malonylurés, des sels d'ammonium, de l'ergot de seigle et des dérivés amphétaminés, etc..., apportera des éclaircissements de plus en plus riches sur ces fonctions psychophysiologiques, et peut-être certaines confirmations de recherches antérieures. C'est de cette période prometteuse que nous avons voulu annoncer l'aurore.

Intérêt clinique de l'utilisation de dihydroalcaloïdes de l'ergot de seigle en thérapeutique neuro-psychiatrique,
par M. A. SOULAIRAC, Mlle J. DUTERTRE, MM. J. VAN STEENKISTE, D. JOUSSELIN, Mlles LÉVY-GABISON et R. SIGAL.

Nous croyons intéressant de rapporter quelques résultats thérapeutiques obtenus dans un service de psychiatrie par l'utilisation d'une association de trois dérivés hydrogénés des alcaloïdes de l'ergot de seigle : la dihydroergocornine, la dihydroergocristine et la dihydroergokryptine (1). Préparées par Stoll et Hoffmann en 1943, ces substances sont des polypeptides, dont la formule contient un reliquat d'acide lysergique, dont une double liaison est saturée par hydrogénation.

Rothlin et collab. (1955) ont montré que les alcaloïdes hydrogénés de l'ergot de seigle possèdent des propriétés différentes de celles des

(1) Cette association d'alcaloïdes est spécialisée sous le nom commercial d'hydergine, fabriquée par les laboratoires Sandoz, que nous remercions pour la fourniture gracieuse de ce produit.

alcaloïdes initiaux : ils sont dépourvus d'action ocytocique, manifestent des effets spasmodiques, dilatent les vaisseaux et protègent les organes effecteurs adrénergiques et vasoconstricteurs. Ces alcaloïdes ont manifestement une action qui paraît contrôlée : le tonus vasculaire est abaissé par action directe sur les centres vasomoteurs, ce qui entraîne une vasodilatation périphérique, encore augmentée par une sensibilisation des vaisseaux à l'action des stimuli vasodilatateurs. Chez le sujet hypertendu, l'irrigation normale du cerveau est maintenue, et ainsi la diminution de la pression artérielle moyenne laisse intacte la circulation cérébrale, grâce à une diminution des résistances vasculaires cérébrales. Enfin, les réflexes baro-sensibles sont inhibés au niveau des centres, ce qui empêche l'apparition de la tachycardie et la compensation de la pression artérielle.

Nous rapportons succinctement neuf observations de malades traitées par ces alcaloïdes associés pendant une durée allant de deux à quatre mois, et choisies parmi des états préséniles et séniles, avec ou sans artériopathies associées. Trois malades ne rentraient pas dans cette catégorie et présentaient des troubles mentaux non séniles.

La voie d'administration de la drogue est, soit intramusculaire (solution à 0,3 mgr. par cm^3), soit orale (solution à 1 mgr. pour 20 gouttes), et le schéma thérapeutique utilisé est le suivant :

a) Chez les sujets artériopathes ou cardiopathes n'ayant pas présenté d'ictus vasculaire : trois fois un quart de mgr. *per os* et par jour pendant cinq jours, puis augmentation de un quart de mgr. par prise jusqu'à un total quotidien de trois fois 1,5 mgr. ; maintien à cette dose pendant quinze jours à un mois, et diminution, suivant le même processus, jusqu'à suppression ou maintien d'une dose d'entretien de trois fois un quart de mgr. par jour.

b) Sujets ayant présenté un ictus dans les jours précédents : pendant cinq jours, perfusion intraveineuse lente quotidienne du mélange suivant, sérum glucosé isotonique 250 cc., sérum glucosé hypertonique 40 cc., xylocaïne 0,5 % 20 cc., puis traitement comme précédemment (si le sujet est diabétique on emploie du sérum salé).

c) Sujets non cardiovasculaires : injection quotidienne pendant dix jours, intramusculaire, de un cm^3 , puis institution du traitement *per os* à une dose de trois fois un demi-mgr., et augmentation à partir de ce seuil comme précédemment.

Nous n'avons aucun accident ni aucun incident à signaler :

OBSERVATION 1. — Mme Orl..., 64 ans, est admise le 24 mai 1957 pour un syndrome d'excitation psycho-motrice avec logorrhée continue, hypochondrie agressive, idées délirantes de persécution et de préjudice ; gâtisme épisodique ; évolution des troubles depuis cinq à six semaines. Insomnie et incurie totales. Cardiopathie sénile avec hypertension à 24/14. En quelques jours, l'état de la malade se détériore encore plus.

Après préparation, la malade est mise au traitement par hydergine et

gardénal, 0 gr. 05 par jour à doses fractionnées. La tension artérielle se stabilise rapidement aux environs d'une maxima de 19.

Au bout d'un mois, la malade, calme, cohérente, dort bien, ne gâche plus et va chaque jour à l'ergothérapie. Pour consolider cet état, on adjoint 0 gr. 06 d'un neuroleptique, qui s'était montré inefficace jusque-là. L'état mental ne cessant de s'améliorer la malade part en permission dans les premiers jours de juillet, avec 50 mgr. de chlorpromazine et 10 gouttes d'hydergine par jour. Le 16 juillet, la fille de la malade, devant l'état mental de sa mère, qu'elle considère comme redevenu normal, demande la sortie définitive, qui est accordée.

OBSERVATION 2. — Mme R..., 69 ans, tuberculeuse, est admise le 18 mai 1957 pour déficit intellectuel présénile avec thèmes de préjudice, opposition, agitation, elle tape violemment sur la porte de sa chambre. Désorientation temporo-spatiale. Maigreur marquée.

Mise au traitement par chlorpromazine, 75 mgr. le premier jour, et augmentation rapide à 175 mgr. le 4^e jour. Le 16 juin, la malade reçoit au total 300 mgr. par jour sans que se soit amorcée une amélioration quelconque. La dose est alors portée à 400 mgr. et on y adjoint de l'hydergine : en 48 heures, la malade n'est plus opposante et très rapidement se calme complètement, critique normalement ses troubles antérieurs, ce qui permet un départ en permission. La réadaptation sociale est parfaite et permet de décider la sortie définitive.

Il semble que l'on puisse attribuer ici un rôle certain à l'hydergine, dans la potentialisation du neuroleptique, en dehors de son rôle propre.

OBSERVATION 3. — Mme Bou..., âgée de 73 ans, est admise d'urgence le 23 mars 1957, pour démence aphasique et agnosio-apraxique, probablement de type Alzheimer, avec turbulence, opposition et gâtisme. Durant les jours qui suivent, aggravation très marquée de l'état général. Au début de mai, ictus à répétition, état subcomateux avec complications pulmonaires urinaires et cutanées (escarres fessières, lombaires et talonnières). Oscillations thermiques d'origine infectieuse et centrale.

Le 20 mai, après préparation, la malade est mise à l'hydergine : en trois jours, elle sort de son état subcomateux et, après deux semaines, la température redevient normale, l'agitation cesse et le faciès reprend son expression. La malade reprend conscience de son état, ce qui entraîne une anxiété très vive.

Grâce à l'adjonction d'anti-parkinsonien et d'un dérivé non mytolytique de la colchique, la malade commence à s'asseoir, à se servir de ses mains pour prendre du pain, sourit et récupère quelques mots.

OBSERVATION 4. — Mme Gui..., 85 ans, est admise le 23 mai 1957 pour idées de persécution sur fond de sénilité. Affaiblissement intellectuel sous-jacent avec troubles de la mémoire. Agitation à prédominance nocturne, refus d'alimentation, instabilité. Tension artérielle : 21/10.

Le 18 juin 1957 : phases alternées d'excitation et de dépression, logorrhée, fuite des idées, turbulence, insomnie. Grande instabilité tensionnelle avec deux ictus vasculaires survenus en avril et en mai.

Le traitement à l'hydergine ne change pratiquement pas l'état mental

mais améliore très nettement l'état général : pas de nouvel ictus. La tension artérielle se stabilise aux environs de 13/7.

OBSERVATION 5. — Mme Rou..., 72 ans, est hospitalisée en avril 1954 pour jargonophonie, apraxie, agnosie et gâtisme. Hypertendue habituelle, un traitement par le *Rauwolfia* (1/4 mgr.) et gardénal (0,06 refractés) n'empêchent pas l'instabilité tensionnelle et l'apparition de trois ictus avec œdème pulmonaire. Après le dernier de ces ictus, la malade est traitée à l'hydergine associée à une potion d'ail. Depuis lors, la tension artérielle est stabilisée aux environs de 17/8. Il ne s'est plus produit d'ictus, et si elle est inchangée au point de vue mental, les sédatifs agissent mieux qu'auparavant.

OBSERVATION 6. — Mlle Duv..., 77 ans, est entrée le 25 mai 1957 pour démence sénile avec agitation intermittente, désorientation temporo-spatiale et gâtisme, quelques éléments aphaso-agnosiques et début d'escarres sacrées. Le traitement par l'hydergine ne modifie pas la détérioration mentale, mais permet l'action des sédatifs. Les escarres disparaissent.

OBSERVATION 7. — Mme Erb..., 72 ans, est placée d'urgence pour dépression mélancolique avec idées de suicide. Les troubles psychiatriques sont très anciens. Deux épisodes précédents ont résisté à l'électrochothérapie et n'ont cédé qu'après de longues périodes d'hospitalisation. Un traitement par l'hydergine et les barbituriques amène une sédation rapide, la détente et le sommeil. Une série de trois électro-chocs liquides complètent l'épisode mélancolique.

OBSERVATION 8. — Mme Tur..., 55 ans, est internée depuis seize ans (1941) pour état maniaque chronique avec longues périodes d'excitation entrecoupées de rares et brèves phases de calme. Elle avait été traitée par des sédatifs, par de longues séries de neuroplégiques qui ne montraient aucun effet. La malade était toujours grossière, excitée, incohérente, désorientée, ne s'occupant pas et parfois gâteuse. La tension artérielle s'était progressivement élevée à 24/12. En mai 1957, la malade est mise à l'hydergine associée au *Rauwolfia*, déjà utilisé sans succès. En quelques jours, transformation radicale du tableau clinique : régularisation tensionnelle aux environs d'une maxima de 18, disparition de l'agitation, reprise d'une lucidité parfaite, critique les troubles morbides. La malade aide le personnel à de menus travaux. La sortie définitive n'est légèrement retardée que par les problèmes sociaux que pose une sortie après seize ans d'internement.

OBSERVATION 9. — Mme L..., 35 ans, tuberculeuse, est admise en décembre 1948 pour syndrome schizophrénique. Depuis cette date, la malade reste agitée, avec un mutisme presque complet, se promène nue, et gâteuse. Les thérapeutiques les plus diverses n'amènent aucun changement dans cet état.

En juin 1957, un traitement par l'hydergine est institué : en un mois, le tableau clinique se transforme la malade devient calme, ne gâte plus, mais l'état mental reste très dissocié. Un traitement est continué.



Ces premiers résultats thérapeutiques semblent particulièrement encourageants. Comme l'avaient déjà signalé P. Abély, A. Abdouchelli,

M. Beucher et J. Fourment en 1952, P. Picard et P. Navaranne en 1955, A.-G. Manceaux et Y. Pélicier en 1957, ces dérivés de l'ergot de seigle procurent des résultats intéressants dans le traitement de certaines catégories de troubles mentaux. Les résultats que nous avons obtenus semblent nettement meilleurs que ne le suggèrent les recherches de P.-B. Schneider (1950) et H. Solms (1951).

Notre expérience, encore relativement limitée, nous amène à envisager deux types d'utilisation thérapeutique de cette drogue : a) dans les états démentiels, séniles et préséniles, où les possibilités de traitement sont toujours très limitées, on obtient rapidement la disparition de la turbulence et du gâtisme. Même si l'état mental déficitaire n'est pas amélioré, les sujets traités ne sont plus grabataires, et sont capables d'une certaine activité rudimentaire, qui rend moins difficile leur placement hospitalier ; b) dans certains états périodiques, il semble que les dérivés de l'ergot de seigle permettent l'efficacité des thérapeutiques de choc ou neuroplégiques, qui se révèlent infructueuses quand on les applique isolément.

Sans vouloir entrer dans des discussions plus spécialement physiologiques, on peut se demander si l'action de ces substances ne s'explique pas par leur intervention dans l'équilibre des mécanismes adrénergiques et cholinergiques, dont la perturbation semble être responsable dans certaines catégories de troubles mentaux.

(Hôpital psychiatrique de Maison-Blanche. Service du prof. A. Soulaïrac)

BIBLIOGRAPHIE. — 1. ABÉLY (P.), ABDOUCHELI (A.), BEUCHER (M.) et FOURMENT (J.) : *Ann. médico-psychol.*, 1952, 110, (1), 595-599. — 2. MANCEAUX (A.-G.) et PÉLICIER (Y.) : Les dihydroalcaloïdes de l'ergotoxine en neuro-psychiatrie. Perspectives physiopathologiques. *Sem. Hôp. Paris*, 1957, 33^e année, n° 1, p. 1 à 8. — 3. PICARD (P.) et NAVARANNE (P.) : Traitement d'un délire de persécution avec grande agitation, par les alcaloïdes dihydrogénés de l'ergot de seigle. *Ann. méd.-psych.*, 1955, 113, 77. — 4. ROTHLIN (E.) : *Actual. pharmacol.*, 1953, 6, 197-219. — 5. SCHNEIDER (P.-B.) : *Arch. suisses neurol.-psych.*, 1950, 65, 283-310. — 6. SOLMS (H.) : Effet psychosédatif des alcaloïdes de l'ergot de seigle chez les sujets atteints d'excitation psychomotrice. *Arch. suisses neurol.-psych.*, 1951, 68, 64-81.

L'importance des troubles oculo-moteurs dans certains types de déséquilibre postural. A propos d'une dépression hypochondriaque à point de départ oculo-moteur, par MM. A. SOULAIRAC, J. BARON, Mlle QUÉTIN, M. C. MORLON et Mlle BESSINETON.

Les recherches expérimentales et cliniques de l'un de nous (J. Baron) ont montré l'importance de la proprioceptivité des muscles oculomoteurs dans des réactions d'équilibration. De petites anomalies de la convergence sont susceptibles de provoquer un ensemble de

troubles, qui ont pu être groupés en un syndrome dont les symptômes principaux sont les suivants : a) une sensation subjective de déséquilibre, b) un déséquilibre objectif de la marche, c) une attitude scoliotique, d) parfois des céphalées plus ou moins tenaces. Les défauts de convergence des axes pupillaires sont très faibles, puisqu'ils sont de 1 à 4°.

Les sujets se plaignent, soit de l'ensemble des troubles signalés, soit de l'un des éléments du syndrome. A l'examen, il existe un déplacement du centre de gravité du corps par rapport au centre de son polygone de sustentation, statiquement et dynamiquement. Ce déplacement se traduit par un changement de position des segments du corps : tête-cou, cou-tronc, tronc-membres, par rapport à la verticale et à l'horizontale objectives extérieures, le sujet étant successivement placé sur un sol fixe, sur un sol mobile, et assis.

Cliniquement, une déviation de l'axe bipupillaire par rapport à l'horizontale provoque une hypoconvergence unilatérale. Une déviation de l'axe sagittal de la tête par rapport à la verticale réelle extérieure, une déviation de la colonne vertébrale et des axes scapulaires et pelviens par rapport aux mêmes coordonnées extérieures, caractérisent ce syndrome statiquement, et accompagnent la déviation oculaire. L'axe bipupillaire s'incline à droite dans 38 % des cas, à gauche dans 62 % des cas. L'axe sagittal de la tête, lui, reste perpendiculaire, ce qui entraîne un abaissement de l'axe scapulaire homolatéralement ou contralatéralement à la déviation oculaire, provoquant une attitude scoliotique quand le sujet est sur sol fixe ; quand il est sur sol mobile, cette attitude est corrigée. Le sujet assis présente une contraction des muscles releveurs de l'épaule, controlatéralement à la déviation oculaire, une contraction des adducteurs du membre inférieur et des fléchisseurs du pied homolatéralement à la déviation oculaire. Dynamiquement, le sujet présente une déviation à la marche et une écriture déviée. En même temps, les malades se plaignent de céphalées occipitales et frontales unilatérales, de déséquilibre, de fatigue.

Tous ces signes cliniques expriment une confusion entre les sensations internes et les perceptions externes dues au déplacement du centre de gravité du corps dans son polygone de sustentation par rapport à la verticale réelle.

Un des moyens d'aborder objectivement cet état consiste à étudier les déplacements du centre de gravité du corps dans son polygone de sustentation en fonction des faibles différences de tractions exercées sur les muscles moteurs oculaires au cours de la convergence et de les enregistrer. Les tracés s'obtiennent, soit à l'aide de l'appareil à quartz piézoélectrique de Soula, soit à l'aide de l'appareil à jauges de contraintes, le statokinésimètre de Baron-Bobot-Bessineton.

L'examen neurologique montre une motricité et des réflexes tendineux inégaux, mais restant dans les limites d'une intensité normale, des réflexes cutanés plantaires en flexion, une conservation de la

sensibilité superficielle et profonde, l'absence de signe de Romberg. Les examens cérébelleux et labyrinthiques sont normaux, par contre il existe une perturbation du sens des attitudes : le parallélisme des deux jambes n'est pas observé au commandement. On constate une diminution légère du balancement d'un bras pendant la marche. Tous ces signes sont toujours associés, homolatéralement, à une hypoconvergence unilatérale.

Les attitudes vicieuses statiques, ainsi que les troubles du comportement dynamique, cessent en agissant sur la dystonie oculomotrice par correction de l'hypoconvergence. Le phénomène se produit dix à trente secondes après la correction de l'hypoconvergence, l'équilibre se rétablit au bout de trente secondes et se maintient pendant tout le temps de la correction. Celle-ci peut se faire, soit mécaniquement, en redressant l'axe du globe oculaire dévié, par un verre prismatique de 1 à 4°, soit pharmacologiquement, en redressant secondairement l'axe du globe oculaire dévié par des substances à l'action neuromusculaire ou centrale (curarisant de synthèse ou chlorpromazine). Ainsi, une déviation de quelques degrés des muscles moteurs oculaires (1 à 4°) entraîne un déplacement du centre de gravité du corps dans son polygone de sustentation, déclenchant des troubles de l'équilibre statique et dynamique. La correction oculaire, mécanique ou pharmacodynamique, fait disparaître le déséquilibre, quelle qu'en soit l'étiologie.



L'intérêt de ces notions est grand sur le plan psychophysiologique et par les applications qu'on en peut faire dans différents domaines. Nous voudrions présenter une observation qui nous a paru curieuse à rapporter :

OBSERVATION. — Mme Ob..., 52 ans, entrée en 1953 pour syndrome dépressif grave avec troubles cénestopathiques importants. Multiples algies à point de départ dans la région sacrée, avec irradiations aux membres inférieurs et sensations vertigineuses avec rétropulsion.

Traitée successivement par électro-chocs, comas insulinniques, électro-narcose, psychanalyse, etc., sans aucune amélioration. Les troubles cénestopathiques persistent, déterminant une anxiété permanente et la crainte de tout déplacement. « Sensation de flottement, torsion de tout le côté gauche ». Toujours impression permanente de déséquilibre. Les examens labyrinthiques sont négatifs (prof. Aubin), les réactions caloriques normales. Fonds d'yeux normaux. Electro-encéphalogramme normal.

A la fin de 1956, au moment où nous primes la direction de ce service, la malade était presque continuellement alitée et réclamait pour ses moindres déplacements l'assistance de deux infirmières pour la soutenir. Les manifestations hypocondriaques étaient permanentes et la malade refusait d'envisager toute permission ou toute sortie, en déclarant qu'elle était incurable, bonne à rien, et qu'elle ne ferait qu'embarrasser sa famille.

Devant ce tableau si curieux de déséquilibre vertigineux sans cause labyrinthique décelable, nous eûmes l'idée d'étudier le fonctionnement des muscles oculo-moteurs.

L'examen ophtalmologique (J. Baron) montre : une acuité visuelle droite et gauche normale, c'est-à-dire 10/10^e vue par l'œil droit, 10/10^e vue par l'œil gauche séparément, une tension intra-oculaire normale, un champ visuel central et périphérique normal, des réflexes photomoteurs normaux, ce qui permet de conclure en un fonctionnement normal des voies optiques et de la musculature intrinsèque du globe oculaire. Mais on constate une hypoconvergence droite traduisant un trouble du fonctionnement de la musculature extrinsèque du globe oculaire, qui est objectivée à la baguette de Maddox en montrant une diplopie croisée de 4° correspondant à une hypotonie des muscles grand oblique, droit interne, petit oblique droit.

La manœuvre à la baguette de Maddox confirme la diplopie passagère dont se plaignait la malade, cette sensation apparaissant à la lumière électrique et faisant suite à une vision trouble et continuellement tremblée.

La correction par verres prismatiques fait disparaître tous ces troubles, la formule utilisée étant : œil droit, verre prismatique 3° à base inféro-externe ; œil gauche, verre prismatique 2° à base supéro-interne.

Progressivement, la malade, d'abord réticente, accepte de porter ces verres et recommence à marcher seule. Les progrès sont rapides en ce qui touche l'équilibration. Les sensations vertigineuses disparaissent et les lombalgies s'atténuent.

Cependant, malgré cette disparition des symptômes cénestopathiques, la malade demeure hypocondriaque. Un traitement neuroplégique (chlorpromazine et réserpine) associé à trois électro-chocs, atténue les troubles psychiques.

La malade demande une permission pour retourner chez elle. Cette permission se déroule très normalement. La famille signale que la malade reprend progressivement ses occupations familiales et la sortie définitive est accordée (juillet 1957).



Nous avons voulu simplement souligner l'importance que peuvent représenter les troubles de la proprioceptivité dans l'origine de certaines manifestations hypocondriaques. Ces faits rejoignent les notions maintenant bien connues du rôle capital des informations proprioceptives dans le mécanisme régulateur de la vigilance, et dans la composante physiologique du schéma corporel.

Deux observations de délirants meurtriers de médecins, par MM. J. ALLIEZ et A. SAVY

Les délirants capables de réactions dangereuses contre les médecins ont attiré l'attention depuis longtemps. Déjà, au siècle dernier, Marc, Blanche et d'autres auteurs avaient souligné certains aspects psychopathologiques spéciaux à ces aliénés criminels. En 1905, le

rapport de Roy et Juquelier, consacré à l'hypocondrie, avait réservé un paragraphe à cette question.

Nous venons d'observer coup sur coup, à titre médico-légal, deux malades de ce type, dont l'un a provoqué la mort et l'autre des blessures graves.

OBSERVATION 1. — Exposé des faits : M. G... Gaétano, actuellement âgé de 39 ans, a déclaré que le 2 mai 1952, au cours de son travail, il avait été coincé entre deux wagonnets à la hauteur de la ceinture. Tous les examens radiologiques et cliniques n'ont pu mettre en évidence la moindre lésion traumatique du squelette ni des organes splanchniques. Mais une expertise faite à Montpellier a conclu à une invalidité de 100 % dont 40 % pour « neurasthénie traumatique » et 60 % pour troubles mentaux consistant en « mysticisme et esprit revendicateur ». En novembre 1952, le D^r B..., de la Grand'Combe, a dû proposer l'internement du malade à la suite d'une scène de violence qui s'était produite à son domicile et au cours de laquelle il avait cassé des meubles chez lui.

Après quelques mois d'internement à Montdevergues, il est rentré chez lui, continuant à revendiquer ce qu'il appelait « la carte de blessure », et se plaignant de son administration, qui lui avait supprimé son attribution de charbon et la gratuité de son logement.

Le D^r C..., la future victime, ne l'avait jamais soigné, sauf une fois où il lui avait fait une ordonnance. Le malade ne l'avait pas exécutée parce qu'elle lui paraissait prescrire des produits nocifs. Bien qu'il n'ait presque pas connu ce praticien, il le rendait responsable de toutes les difficultés qu'il avait rencontrées par la suite, notamment de son internement et du taux de pension qu'il jugeait insuffisant,

Le 28 mars 1956, vers 10 h. 40 du matin, au moment où il se disposait à prendre le car, le malade a aperçu le D^r C... et l'a tué d'un coup de couteau.

« C'est, dit-il, comme si j'avais eu la mort devant les yeux. J'ai pensé que cet homme voulait me faire chasser de France et m'en voulait... Je l'ai frappé, pensant qu'ainsi je me défendais contre ses mauvais desseins... Je savais ce que je faisais. Il voulait se débarrasser de moi, il fallait donc que je me débarrasse de lui avant. »

Examen du malade : M. G... est né en 1917 en Sicile. Son père aurait été alcoolique et interné en Italie. Sa mère est morte d'une affection indéterminée. Ses six frères et ses deux sœurs seraient en bonne santé.

Le malade n'a jamais fréquenté aucune école, aussi est-il à peu près illettré. Jusqu'à l'âge de 20 ans, il a aidé son père, qui était charretier. En 1937, il a fait son service militaire dans l'armée italienne et a été ensuite mobilisé jusqu'en 1944. L'année suivante, il s'est marié et il est venu se fixer à la Grand'Combe, où il a été mineur jusqu'en 1952, date à laquelle il a cessé de travailler, ainsi que nous l'avons exposé ci-dessus.

Actuellement, le malade a un état général déficient. Il ne dort pas, soliloque à haute voix dans sa cellule et refuse partiellement les aliments. Chaque fois qu'il entre ou sort du bureau, chaque fois qu'on pénètre dans sa cellule, il fait un signe de croix sans rien dire.

Lorsqu'on le questionne au sujet des séquelles de son accident, il se plaint de lombalgies qui l'empêchent de se baisser ou de se pencher en

avant. Il attribue au traumatisme des troubles digestifs divers, des algies abdominales diffuses ainsi que des malaises généraux pénibles :

« Depuis cinq ans, dit-il, j'ai eu dans le dos une boule qui a crevé, qui m'a enlevé les forces et qui me fait souffrir. A la suite de cet accident, qui m'empêche absolument de travailler, on ne m'a pas fait mon droit. On ne m'a donné que 40 % pour l'accident et 60 % au titre maladie. Cela fait bien 100 %, mais je ne touche que 150.000 francs par an alors que je devrais avoir beaucoup plus. Je suis toujours en colère et anxieux.

« Un jour que j'étais trop énervé, pour éviter de faire du mal à quelqu'un, j'ai tout cassé chez moi. On m'a interné à Montdevergues et pour moi c'était le Dr C... qui avait fait ça, bien que je ne l'aie pas vu. En effet, partout on dit que c'est lui qui est le grand chef. C'est lui qui commande et rien ne se fait sans sa signature.

« Après ma sortie, j'ai encore essayé d'obtenir mon droit. Comme on m'avait dit que le Dr C... était le patron, je suis allé le voir une seule fois et il m'a donné une ordonnance que j'ai portée au pharmacien. Celui-ci m'a remis des pilules en argent, mais il n'a pas voulu me rendre l'ordonnance. J'ai compris que c'était du poison et j'ai jeté les pilules. Le Dr C..., non content de m'avoir enlevé mes droits de pension et de m'avoir fait interner, en voulait donc à ma vie.

« J'ai toujours l'impression qu'on me veut du mal et que tout le monde veut me tuer. On le dit parfois et je n'entends que de mauvaises voix, celles qui disent du mal de moi. J'ai un besoin de protection et c'est pour cela que je fais des signes de croix, car je suis bon catholique. J'ai même eu quelques petites visions célestes.

« Le 28 mars, je n'étais pas venu à la Grand'Combe avec l'intention de tuer le Dr C... Bien que je sache depuis longtemps tout le mal qu'il m'avait fait, je n'avais jamais pensé faire cela. Ce matin-là, nous étions venus, ma femme, un de mes fils et moi, pour faire des commissions. Lorsque nous avons eu terminé, j'ai accompagné ma femme à l'église et je suis revenu près du car. J'étais en train de penser à ce que m'avait dit le Dr B... la veille et le Dr A... le matin même, au sujet de ma pension. Il ne fallait pas que je compte obtenir mon droit. Partout, et surtout à la caisse de secours, on me faisait comprendre que c'était le Dr C... qui commandait. Les autres fournissaient seulement des rapports.

« Tout à coup, je l'ai aperçu qui sortait de chez lui. L'idée m'est encore venue qu'il allait me faire expulser, qu'il voulait se débarrasser de moi, et il ne me restait qu'à le frapper parce que tout était de sa faute. J'ai frappé de toutes mes forces avec mon couteau. Maintenant, parce que je suis catholique, je regrette d'avoir été un assassin. »

En résumé, ce malade souffre depuis 1952 de neurasthénie traumatique et de délire de persécution à forme revendicatrice, avec mysticisme. A l'occasion d'un épisode d'agitation, il a été interné pendant quelques mois, mais son délire a continué à évoluer. Il s'agit d'un persécuté-persécuteur, ayant des idées délirantes de revendications alimentées surtout par des cœnestopathies et par des interprétations paranoïaques. Episodiquement, il est sujet à quelques hallucinations auditives. Enfin, il extériorise également un mysticisme hallucinatoire. La réaction homicide qu'il a eue a été la conséquence directe

de son délire de revendication. Nous avons évidemment conclu à l'irresponsabilité et à l'internement.

OBSERVATION 2. — Exposé des faits : Le 11 avril 1956, M. Ali N., qui se disait insatisfait des soins du D^r A..., l'attend dans un couloir de l'Hôtel-Dieu, où il était hospitalisé, et tire sur lui plusieurs coups de revolver, le blessant grièvement à la poitrine. Il retourne son arme contre lui-même et se blesse sous l'aisselle et au bras gauche.

Antécédents : Ce malade est d'origine Somalie, de confession musulmane. Il est né en 1917 à Djibouti. Il est marié, a deux enfants, s'exprime facilement en français et en arabe et a exercé divers métiers dans son pays, dont celui de chauffeur. Il a travaillé d'abord dans une usine du centre de la France, puis est venu à Marseille, où il est marin. Il n'est pas éthylique, mais fume.

Historique de l'événement : Ali N... est présent, conscient, lucide. Son exposé est facile à suivre ; sa connaissance du français est imparfaite, mais remarquable pour sa condition ; il supplée à cet inconvénient par une grande précision dans les dates et par un récit très ordonné.

Vers le 20 septembre 1955, il souffrait du nez et des régions voisines et consulte à son cabinet le D^r A... Celui-ci l'examine en détail, prescrit des radiographies, puis les examine dans une seconde visite et ordonne un traitement. Ce dernier se montre sans action.

Il est hospitalisé à l'Hôtel-Dieu, sur les conseils de connaissances, et séjourne un mois dans le service d'oto-rhino-laryngologie en septembre-octobre 1955. Les examens biologiques pratiqués sont normaux, à l'exception d'un Bordet-Wassermann positif dans le sang. Une intervention est pratiquée pour ozène le 6 octobre 1955. Il existait une gêne nasale avec douleur au niveau des fosses nasales, et déjà des douleurs des bras, des jambes, du gril costal, et une atteinte de l'état général (anorexie, insomnie). L'intervention pratiquée a été l'opération d'Eyriès, visant à un rétrécissement de la cavité nasale et à une régénération secondaire de la muqueuse. Voici comment le malade nous a exposé ces faits. Dès qu'il entre dans la salle de consultation de l'Hôtel-Dieu, fait insolite, il y avait quatre médecins, dont le D^r A... Ce dernier prend la parole et dit que le malade n'a rien. Tous l'examinent aussi, on conclut à la nécessité d'une intervention, mais il comprend bien que le D^r A... avait été contrarié d'être contredit. Après sept jours d'observation, une intervention est pratiquée, d'abord sur la narine gauche par le D^r P..., puis sur la narine droite par le D^r A... Les suites lui paraissent anormales ; en effet, à gauche, tout cesse rapidement, tandis qu'à droite, il ne se serait produit aucun dégagement de la narine ; c'est qu'on avait dû lui laisser une mèche ou un coton. Les douleurs ne cèdent pas, les joues enflent, l'état s'aggrave, la douleur ne reste pas seulement du côté droit de la face, mais descend dans l'épaule, dans la poitrine ; il sent qu'il est empoisonné, qu'on a voulu le faire souffrir pour le faire mourir. L'évolution de son opération ne s'explique que par la « méchanceté » du D^r A... qui l'a condamné, car lui n'avait pas voulu suivre son traitement. D'ailleurs, il ne l'avait pas cru vraiment malade et s'il a laissé une mèche dans le nez, c'est pour se venger ; ce n'est pas un accident. Il l'a fait exprès.

Dans les jours qui ont suivi l'opération, il se sentait de plus en plus

mal : « Je traînais quelque chose qui n'allait pas, je n'étais pas guéri, on ne me faisait plus rien, on voulait m'envoyer en médecine, mais je vois bien que le Dr A... voulait me faire voir que l'opération n'avait rien changé. »

Cependant, deux infiltrations du canal palatin postérieur droit restent sans effet.

Le malade part pour Casablanca à l'occasion d'un embarquement le 25 octobre et s'y fait hospitaliser le 17 décembre 1955 pour « douleurs maxillaires, sinusite et mauvais état général ». Il trouve qu'il n'y est pas examiné avec assez d'attention et se fait rapatrier à Marseille le 5 janvier 1956.

Au cours de diverses consultations et hospitalisations dans plusieurs hôpitaux, tous les examens biologiques et radiologiques se révèlent normaux. Un examen électro-encéphalographique du 24 mars 1956 montre des rythmes rapides à 11-12 c./s. avec rythmes en arceaux et quelques pointes fonctionnelles dans la région temporale droite. Ces aspects sont à la limite de la normale et traduisent un état d'hyperexcitabilité neuronique diffuse. Dans le service de neuro-chirurgie, on aurait envisagé une neurotomie rétro-gassérienne.

Pendant toutes ces explorations, le malade est fréquemment changé de lit ou de salle ; il rumine sans cesse mentalement sur ses douleurs qui persistent, s'étendent, traduisant la corruption de son organisme. « De cela, dit-il, c'est le Dr A... qui était responsable, c'est pourquoi j'ai eu l'idée de le faire souffrir autant qu'il m'avait fait souffrir. Un jour, j'étais à la terrasse de l'Hôtel-Dieu, quand j'ai vu monter le Dr A... J'ai eu de suite l'idée que j'étais trop malheureux, je n'avais pas dormi, j'ai pensé à me venger ; je suis allé chercher le revolver que je garde toujours avec moi parce que j'avais été assailli un jour par des apaches à Panama. Je suis le docteur dans le couloir, je fais feu par derrière deux ou trois fois, puis je tire sur moi. Je sais que j'ai mal fait, c'est un drame très grave, mais je pense toujours qu'il a fait exprès de laisser la mèche ; la preuve est que depuis l'opération il y a toujours quelque chose qui me gêne, et du côté droit, du seul côté qu'il a touché, la mèche y est toujours, elle m'empoisonne, je ne suis pas bien... »

Ali N... ne présente aucune manifestation hallucinatoire ; aucun symptôme confusionnel, son orientation est parfaite, sa mémoire remarquable, son adaptation à l'ambiance excellente. Son débit est quelque peu loquace et, malgré ses regrets verbaux, son attitude n'est pas exempte d'une certaine satisfaction de justicier.

Sur le plan physique, l'état est bon, sans manifestation neurologique objective.

Discussion. — Ce malade est d'abord un hypocondriaque. Il en a la constante attention à des malaises continuellement ressentis, malgré les traitements suivis. Toute son activité est centrée sur l'état de sa narine et des régions voisines, sur le dommage qui en résulte pour son économie, sur l'extension que les douleurs ont prise d'emblée. Déjà, avant même d'être opéré, il ne souffrait plus seulement du nez, mais les douleurs atteignaient les membres et le thorax, ainsi qu'en fait foi l'observation clinique du service d'oto-rhino-laryngologie. Fait particulier, le sujet ne se plaint pas tant de l'ozène, affection plus

propre à déclencher des préoccupations morbides, que des algies rebelles et tenaces, qui seront, jusqu'au jour du drame et au-delà, le sujet de ses démarches et de sa quête de soins.

Mais cette préoccupation malative n'est pas tant d'ordre obsédant que délirant, et que les nombreuses recherches cliniques effectuées n'ont pas objectivées. Les douleurs extensives qu'il éprouve ne sont pas « naturelles », il les sent comme un maléfice particulier, elles sont l'indice de la corruption de son organisme, il perçoit péniblement la modification insolite qu'elles lui paraissent traduire en lui ; le caractère délirant de telles cénestopathies diffuses est certain, mais leur diagnostic exact est bien difficile au début, quand les plaintes du sujet paraissent motivées par un état local plus ou moins altéré. De plus, Ali N... échafaude, à partir de ses doléances ressassées de Marseille à Casablanca, et de cabinet médical en hôpital, un ensemble d'interprétations morbides, qui constitue un mode de raisonnement paralogique, centré sur un thème de revendications passionnément développé, qui le conduira au crime. Ses arguments, invoqués pour accuser son médecin de malveillance, ne résistent pas à une critique objective. Mais sa conviction est formelle, entière et absolue, elle a pour lui la certitude de l'évidence, les déductions qu'il tire des remarques qu'il croit significatives, et des syllogismes qu'il base sur elles, sont pour lui autant de preuves supplémentaires, qui l'ancrent dans sa certitude. Tout s'éclaire dans son esprit pour expliquer la persistance inhabituelle de ses malaises, si l'on admet une action délibérément nocive du médecin incriminé. Alors, rien n'est fortuit dans son histoire telle qu'il la comprend. Il se trouve que ce médecin est le premier à qui il s'était confié, que le pronostic porté alors avait été favorable, contrairement à ses pressentiments à lui, qu'au moment où il espérait qu'on agirait par une intervention enfin efficace ce même médecin se trouvait sur place pour tenter d'influencer ses confrères, que c'est encore le même qui l'a opéré du seul côté où une aggravation de l'état s'est manifestée, que cette aggravation ne peut être naturelle, et qu'elle ne peut être que le fait voulu et délibéré d'un homme vexé de s'être vu discuté et non suivi. Il y a donc eu sûrement vengeance, et il convenait d'obtenir justice par une application de la loi du talion ; au moins « qu'il souffre autant qu'il m'a fait souffrir ».

On retrouve dans cet enchaînement paralogique, au développement ordonné, partant des prémices fausses et faisant intervenir primordialement les raisons affectives, le mode même de l'interprétation délirante des persécutés-persécuteurs. Ce malade est un délirant lucide, il représente un exemple de folie raisonnante particulièrement caractérisée, et dont la conviction délirante persiste inchangée, qu'il s'agisse de la qualité des malaises éprouvés ou des idées de revendication. Les regrets qu'il affecte de son acte sont bien superficiels, et il n'est pas certain qu'il ne recommence pas son geste s'il avait encore la possibilité de l'accomplir.

Un mois plus tard, étant encore en prison, ce malade devait d'ail-

leurs se suicider, lors d'une réaction dépressive, en absorbant du salicylate de méthyle.

Commentaires. — Il s'agit d'une observation classique, intéressante surtout par la gravité des réactions dans les deux cas. Nos malades sont essentiellement des hypocondriaques ; c'est d'ailleurs la grande majorité des cas, ainsi que l'avait signalé Laignel-Lavastine, mais il ne s'agit pas d'hypocondriaques génitaux (atteints par exemple de varicocèle ou de kystes du cordon, comme le notait cet auteur).

Le premier est un accidenté du travail, devenu revendicant processif ; le second est un hypocondriaque plus pur. Nous notons que tous deux sont des immigrés, peut-être d'assimilation imparfaite ; ce point ne peut être abordé ici, et fait l'objet d'une étude plus approfondie de l'un de nous. Mais nous soulignerons qu'aucun d'eux n'est débile ; au contraire, l'expression verbale a été possible de leur part, même nuancée, nous permettant d'éclairer leurs mobiles.

Nous remarquons pour conclure que, si autrefois la représentation magique du rôle du médecin dans l'esprit du public paraissait justifier plus facilement l'intégration de celui-ci dans un délire du type passionnel, l'importance administrative de la médecine à notre époque ne met pas les médecins à l'abri des réactions homicides, comme en témoigne surtout l'histoire du premier de nos malheureux confrères.

DISCUSSION

M. P. Lôo. — Les mésaventures des hypocondriaques, comme les réactions des paranoïaques et toute la psychiatrie en général, sont une source inépuisable d'anecdotes.

Dans votre très intéressante relation de faits divers, hélas très fréquents, il semble que vous ne distinguez pas l'hypocondrie du « neurasthénique » de celle du paranoïaque.

Dès le congrès de 1905, à Nantes, on avait séparé l'hypocondrie des délirants (paralysie générale, mélancolie, schizophrénie, paranoïa) de l'hypocondrie dite « mineure ». Cette dernière d'ailleurs n'est, ainsi que nous essayerons de l'établir dans une très prochaine communication, et dans la thèse de notre interne (1), que l'aboutissant des états névrotiques, polarisés par les médecins ou les neurologues qui les ont méconnus, vers l'organicité.

Déjà, au congrès de 1905, certains l'avaient pressenti : « L'avènement de la neurasthénie a causé un grand préjudice à l'hypocondrie », avait-on déclaré (2).

L'hypocondrie, « rameau de la paranoïa », selon l'expression de mon maître D. Anglade, est toute différente dans ses aspects cliniques, son évolution et ses réactions.

(1) ELOY (Mlle Geneviève). — Les états névrotiques. *Thèse à paraître prochainement.*

(2) *Congrès des médecins aliénistes, 1905, Comptes rendus, page 39.*

Un nouvel hypnotique intra-veineux non barbiturique : le diéthylamide de l'acide 2-métoxy-4-allyl phénoxyacétique (G. 29505). Premières constatations cliniques sur son utilisation en psychiatrie, par MM. J. DELAY, J. THUILLIER et R. SADOUD (1).

Les produits utilisés actuellement en psychiatrie pour les narcoses intraveineuses, et en particulier pour les narco-analyses, sont des hypnotiques barbituriques. Les deux plus couramment employés sont l'amobarbital et le penthiobarbital, dont les propriétés sont bien connues, mais qui possèdent un certain nombre d'inconvénients, au premier rang desquels il faut citer l'effet dépressur sur la respiration et la pression artérielle, et l'augmentation de l'excitabilité vagale. L'existence de ces inconvénients impose, pour éliminer les risques de complications, que ces produits soient utilisés avec précaution, et nécessite l'adjonction d'une médication para-sympatholytique comme l'atropine. Par ailleurs, la narcose barbiturique est suivie d'une période assez longue, pendant laquelle le malade reste obnubilé, somnolent, et doit rester allongé sous surveillance médicale.

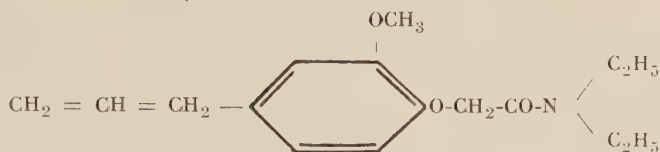
On a introduit récemment en thérapeutique des corps non barbituriques, à action hypnotique, comme l'hydroxydione (1) et le 5-éthyl-6-phényl-méthiazol-2-4-dione (2), mais leur action ne peut être comparée à celle des barbituriques injectables par voie veineuse.

Depuis plus d'un an, nous étudions les possibilités d'utilisation en psychiatrie d'un corps chimique nouveau, non barbiturique, possédant une action élective sur le système nerveux central, et qui, injecté par voie intraveineuse, se comporte comme un hypnotique puissant à action brève, et n'entraîne aucune dépression sur la respiration et sur la pression artérielle. Ce corps, qui appartient du point de vue chimique, au groupe des phénoxyacétylamides, est le diéthylamide de l'acide 2-méthoxy-4-allyl-phénoxyacétique (G. 29505).

ETUDE PHARMACOLOGIQUE.

La première étude expérimentale du G. 29505 a été faite par J. Thuillier et R. Domenjoz (3), qui ont précisé les caractéristiques physico-chimiques et les propriétés pharmacologiques du produit. Le G. 29505 se présente sous l'aspect d'un liquide huileux, incolore et inodore, d'un goût amer, et qui, déposé sur la langue, provoque une anesthésie locale.

(1) Attaché de recherches à l'Institut national d'hygiène.



N.-N-diéthylamide de l'acide
2-méthoxy-4-allyl-phénoxyacétique (G. 29.505).

Le G. 29505 est pratiquement insoluble dans l'eau, mais, à l'aide de différents solubilisants, on peut préparer des solutions aqueuses stérilisables et injectables.

a) L'effet hypno-narcotique du G. 29505 a été étudié sur différentes espèces animales et par différents modes d'administration :

chez les poissons, les quantités de produit soluble dans l'eau, doses faibles, suffisent déjà à provoquer une bonne narcose. On observe un effet narcotique sensible chez *Carassius auratus* Linné, après une immersion de cinq minutes dans une solution à 1/10.000° ;

chez les oiseaux, la plus petite dose efficace par voie intraveineuse est 4 mgr./kg. (pigeon). Le sommeil anesthésique apparaît immédiatement, sans excitation et sans vomissements (on sait que les oiseaux sont très sensibles aux médicaments du S.N.C., et réagissent à l'intoxication par des vomissements) ;

chez les mammifères, les doses hypnotiques sont consignées dans le tableau ci-joint. On sait qu'elles se situent entre 8 et 15 mgr./kg., suivant les espèces considérées.

TABLEAU 1. — Effet hypno-narcotique du G. 29.505

ESPÈCE ANIMALE	VOIE D'ADMINISTRATION	DOSE HYPNOT. MINIMUM (mg./kg.)	ACTION APPARAISSANT AU BOUT DE (en min.)	DURÉE DU SOMMEIL (en min.)
Souris	I.V.	10 ± 5	immédiatement	10 ± 4
	I.P.	100 ± 20	2 ± 1	15 ± 7
	per os	500 ± 120	10 ± 15	180
Rat	I.V.	15 ± 5	immédiatement	7 ± 4
	I.P.	50 ± 10	3 ± 2	10 ± 6
	per os	700 ± 80	15 ± 8	180
Lapin	I.V.	10 ± 5	immédiatement	10 ± 4
	per os	800 ± 140	20 ± 4	180
Chat	I.V.	8 ± 3	immédiatement	12 ± 5

b) L'effet anticonvulsivant du G. 29505 est assez considérable vis-à-vis de la strychnine et du cardiazol.

TABLEAU 2. — Action anti-convulsivante du G. 29.505

ESPÈCE ANIMALE	CONVULSIVANT			G. 29.505	
	SUBSTANCE	DOSE	Voie d'adminis- tration	Dose protectrice efficace (mg./kg.)	Voie d'adminis- tration
Lapin	Cardiazol	25 mg./kg.	I.V.	10 $\pm$ 4	I.V.
	Strychnine	2 »	I.V.	6 $\pm$ 2	I.V.
Rat	Cardiazol	80 »	I.P.	100 $\pm$ 15	I.P.
Souris	Strychnine	2,5 »	I.P.	50 $\pm$ 7	I.P.

c) Par ailleurs, le G. 29505 possède des propriétés sédatives analgésiques locales [voir J. Thuillier, R. Domenjoz (3)]. Au point de vue pharmacodynamique, un fait important reste à signaler : l'action du G. 29505 sur la tension artérielle et la respiration.

Tension artérielle : le G. 29505 n'a presque pas d'influence sur la tension artérielle ; chez le lapin, une dose de 10 mgr./kg. intraveineuse provoque une chute de 10 % seulement de la maxima tensionnelle, et le pouls est à peine influencé.

Respiration : non seulement la dépression respiratoire consécutive à l'injection est insignifiante chez le lapin non anesthésié, mais chez l'animal dont la capacité respiratoire est déprimée par la morphine l'injection de G. 29505 augmente la fréquence et le volume respiratoire, s'opposant ainsi à l'action dépressive de la morphine. Nous verrons plus loin comment ces phénomènes se traduisent chez l'homme.

ETUDE CLINIQUE.

Le diéthylamide de l'acide 2-méthoxy-4-allyl-phénoxyacétique (G. 29505) a été utilisé par nous à des concentrations de 4 ou 5 % dans des solutions de propylène-glycol à 60 %, ou de benzoate de soude à 20 ou 25 %. Il ne nous a pas semblé que l'action du produit soit différente selon le solvant.

La dose moyenne nécessaire pour obtenir une narcose est de 3 à 4 mgr./kg., soit, pour un sujet de 70 kg., une quantité de produit variant de 200 à 280 mgr. (environ 4 à 6 ml. de la solution à 5 %). La dose nécessaire dépend évidemment d'un certain nombre de facteurs, et en particulier de l'âge, de l'état général et de la corpulence du sujet, mais elle dépend surtout de la vitesse de l'injection, qui doit

être rapide. Comme avec les barbituriques, certains sujets présentent une sensibilité particulière, ou au contraire une résistance plus grande pour le produit, nécessitant l'usage de doses plus importantes que normalement pour provoquer une narcose. En revanche, nous avons noté la constance des résultats obtenus avec la même dose chez un même sujet.

L'injection a été faite en règle chez des sujets à jeun, mais sans préparation particulière. Elle doit être strictement intraveineuse. Dans ces conditions, nous n'avons jamais constaté d'inconvénients locaux, tels qu'une réaction douloureuse ou inflammatoire. Cette injection doit être rapide, et nous avons personnellement administré le produit à la vitesse de 4 à 5 mgr./sec., soit environ 1 ml. de solution à 4 ou 5 % toutes les dix secondes. Dès que le patient a perdu connaissance, généralement au bout de trente secondes, la vitesse d'injection peut être modifiée sans inconvénient pour compléter la narcose. Si l'injection n'est pas faite assez rapidement, la destruction rapide du produit dans l'organisme, dont nous reparlerons, empêche la narcose de se produire, et l'on obtient un effet insuffisant, même si l'on administre une quantité totale de produit bien supérieure à celle que l'on a besoin d'administrer si l'injection est poussée rapidement.

Dans les cas typiques, le déroulement de la narcose présente un certain nombre de caractères que l'on retrouve constamment, et qui le différencie de la narcose barbiturique. Lorsque la vitesse d'injection est suffisamment rapide, la perte de conscience survient en 30 à 50 sec. selon les sujets. L'endormissement se produit donc vers la fin de l'injection, il se fait sans appréhension, sans agitation. Pendant que s'installe la perte de conscience, on observe dans tous les cas l'apparition d'une hyperpnée transitoire, qui progresse régulièrement. Cette hyperpnée est caractérisée par une augmentation de la fréquence et de l'amplitude des mouvements respiratoires. On peut considérer que cette hyperpnée signe de façon constante le début de la narcose.

Au stade de narcose confirmée, le sujet repose tranquillement. Le teint est normalement coloré, la peau est chaude et sèche. Le relâchement musculaire est complet, et les membres soulevés retombent lourdement sur le plan du lit. Les incitations périphériques, cutanées, auditives, visuelles, ne provoquent pas de réaction. Les réflexes ostéotendineux sont conservés et restent égaux et symétriques. Les pupilles sont habituellement en myosis, parfois en mydriase, et réagissent normalement à la lumière. Pendant toute cette phase, la respiration est calme, ample, régulière. Le pouls subit peu de modifications, et la pression artérielle varie très peu. Dans les cas où nous avons constaté une baisse de la tension artérielle, elle n'a jamais excédé de un à deux cm. de Hg.

La durée de la narcose dépend essentiellement de la dose injectée et de la vitesse d'injection. Avec des doses de 3-4 mgr./kg., elle dure

de quatre à six minutes, et le patient est toujours revenu à son état normal au bout de quinze à vingt minutes après le début de l'épreuve. Si l'on augmente encore la rapidité de l'injection, et que l'on dépasse la vitesse moyenne de 5 mgr./kg. par seconde, on obtient un sommeil plus profond et plus durable. A l'opposé, la concentration du produit n'intervient pas pour modifier la durée de la narcose.

Le réveil survient rapidement à la fin de la narcose. Il est beaucoup plus court qu'avec les barbituriques. Dans un espace de temps de quelques minutes, les patients retrouvent une conscience claire, peuvent répondre aux questions, et sont à nouveau bien orientés dans le temps et dans l'espace, alors que la narcose barbiturique est suivie d'une période de somnolence, d'obtusion intellectuelle et d'incoordination motrice souvent assez prolongée.

Nous avons constaté assez constamment la persistance, au-delà du réveil, d'un certain degré d'hypotonie des membres. Dans les premières minutes qui suivent le début du réveil, le sujet, qui a repris très rapidement conscience et répond volontiers aux questions, donne l'impression de n'avoir aucune envie de se lever. Dans presque tous les cas, nous avons observé qu'un sentiment d'euphorie accompagne le réveil ; les patients, interrogés sur ce qu'ils ont ressenti, répondent le plus souvent qu'ils ont dormi, ils soulignent le caractère agréable de l'endormissement et l'état de bien-être dans lequel ils se trouvent.

Aucun sujet n'a accusé de céphalées ou de nausées. Au bout de quinze à vingt minutes, au maximum, le sujet est revenu à son état normal, tant au point de vue psychique que physique. Il est capable de quitter la pièce d'examen, et ne présente en particulier aucune difficulté motrice, n'accuse aucune sensation désagréable.

Comme nous le verrons plus loin, on n'a pas toujours obtenu une narcose présentant les caractéristiques que nous venons de décrire. Dans un certain nombre de cas, l'injection de la dose moyenne de 3 à 4 mgr./kg. n'a entraîné que la dissolution partielle de la conscience, une ébauche de narcose, un sommeil au cours duquel les sujets n'étaient pas en résolution musculaire complète, ou répondaient aux excitations cutanées périphériques par un mouvement de retrait ou par des gesticulations. C'est particulièrement dans ces cas que nous avons constaté la production d'abréactions émotives ou de réactions motrices spectaculaires.

La tolérance locale au cours de l'épreuve a été dans tous les cas très bonne et, à condition évidemment de faire l'injection strictement par voie intraveineuse, nous n'avons jamais observé de réactions ayant entraîné des douleurs pendant ou après l'injection. Par contre, nous avons eu souvent plus de mal à refaire l'injection dans le même segment de veine, et dans plusieurs cas, particulièrement chez des femmes à veines fines et fragiles, nous nous sommes heurtés à une impossibilité. Jamais, dans les jours qui ont suivi, nous n'avons recueilli de plaintes des malades.

La tolérance générale nous a semblé très bonne dans les vingt-quatre heures et les jours suivants. Les malades n'accusent aucun trouble ni sensation désagréable, en particulier, ni céphalées, ni intolérance digestive. Ils ont le plus souvent accueilli avec la plus grande bonne volonté la perspective d'une nouvelle narcose, en raison du caractère agréable de l'endormissement et de l'impression de détente euphorique qui accompagne le réveil.

Les malades chez lesquelles nous avons essayé le produit présentaient toutes un état psychotique dans lequel une exploration du subconscient par un agent pharmacodynamique présentait un intérêt diagnostique ou thérapeutique. Au cours de nos essais, nous avons recueilli un certain nombre d'observations, dans lesquelles les réactions obtenues soulignent l'intérêt d'une étude plus approfondie de ce corps chimique nouveau chez les malades psychiatriques. A plusieurs reprises, nous avons assisté à de véritables abréactions émotives, soit au réveil d'une narcose typique, soit à la suite d'une injection d'une quantité insuffisante de produit. Chez une de nos malades, à deux reprises, l'injection d'une dose de 3 mgr./kg. a abouti, après une hyperpnée transitoire, à une dissolution partielle de la conscience, accompagnée d'une crise de larmes, de sanglots, pendant trois minutes environ. Pendant ce laps de temps, la malade ne répondait pas aux questions et réagissait violemment aux excitations cutanées par des mouvements désordonnés de flexion-abduction, de projection brusque en l'air des membres inférieurs. Dans l'intervalle de ces réactions, on notait l'existence d'une hypotonie avec conservation des réflexes. Au réveil, cette malade, interrogée sur ses impressions durant l'épreuve, disait s'être rendue compte de tout, et présentait un état d'euphorie confusionnelle. Chez deux autres malades, le réveil d'une narcose de plusieurs minutes s'est accompagné d'une agitation hystéroïde, avec manifestations motrices spectaculaires. Dans un autre cas, on a constaté également la survenue de manifestations motrices d'un type analogue dès la fin d'une injection, qui n'a pas entraîné plus qu'une obnubilation de la conscience ; dans ce cas, la malade a présenté pendant trois minutes, au cours desquelles elle ne répondait pas aux questions, un tremblement prolongé, avec soubresauts répétés du corps, projection en l'air et mouvements rythmés de flexion-abduction des membres inférieurs, déclenchés spontanément ou à la suite d'une excitation cutanée. Dans un cas enfin, et au cours de trois épreuves, une malade présentant une activité délirante intense et continue, avec hallucinations psychiques et manifestations d'automatisme mental, nous a dit ne plus éprouver de troubles pendant les huit à seize minutes qui ont suivi la reprise de conscience. Au bout de ce laps de temps, elle a repris brusquement son attitude d'écoute et son comportement habituel de délirante hallucinée.

CONCLUSIONS

Les résultats que nous avons obtenus avec le G. 29505 permettent d'affirmer que ce produit a une action puissante sur le système nerveux central. Injecté par voie intraveineuse à des doses moyennes de 3 à 4 mgr./kg., il a provoqué rapidement chez le plus grand nombre de nos malades une narcose de courte durée.

Cette narcose présente des caractères qui méritent d'être soulignés et la différencient nettement des narcoses barbituriques : à la place de l'apnée qui accompagne la perte de conscience consécutive à l'injection des barbituriques, on observe avec le G. 29505 une hyperpnée transitoire, puis la persistance d'une respiration ample ; on n'observe pas de modifications notables de la tension artérielle et du rythme cardiaque ; il se produit un retour très rapide du sujet à la normale, avec euphorie à partir du moment où il reprend conscience, sans obnubilation ni manifestations d'incoordination motrice ; du point de vue psychiatrique, en dehors du caractère nettement euphorique du réveil, nous avons observé des abréactions émotives et des états transitoires d'agitation, hystéroïdes, qui témoignent d'un comportement différent de certains malades vis-à-vis de la drogue, et qui justifient une étude plus approfondie des effets de ce nouveau corps chimique.

BIBLIOGRAPHIE. — 1. LABORIT (H.), COIRAULT (R.), DAMASIO (R.), HAINAUT (J.), WFEER (B.) : *Presse médicale*, 1955, 63, n° 78, p. 1618 ; HUGUENARD (P.) et LABORIT (H.) : *Anesth. et analg.*, 1956, XIII, n° 1, p. 165-184. — 2. TAIT (C.-A.), DAVIS (D.-A.), GROSSKREUTZ (D.-C.) and BONIFACE (K.-J.) : *Anesthesiology*, 1956, 17, p. 536. — 3. THUILIER (J.) et DOMENJOZ (R.) : *Anesthésist.*, 1957, 6, p. 163.

La séance est levée à 18 h. 10.

Le secrétaire des séances :

G. TEULIÉ.

SOCIÉTÉS

Société française de neurologie

Séance du 6 juin 1957 (Revue neurologique, juillet 1957, p. 53)

Sur les actions stimulatrices : centrales et périphériques.

Expériences et nouveaux aperçus, par MM. H. BIANCANI et G. GUIOT

Dans la recherche d'une stimulation centrale, les auteurs ont eu recours à deux types de signaux électriques : des signaux isolés et des salves de 80 stimuli-seconde. Chez l'homme, l'électro-encéphalogramme relevé avant et après l'application trans-cérébro-médullaire n'a révélé aucune modification. En utilisant des salves de 80 cycles-seconde, on détermine une sensation de torpeur, un état crépusculaire au bout d'une minute d'application. Cette méthode a été écartée. Dans une autre série d'expériences réalisées dans une cabine où les différents éléments climatiques du milieu étaient connus, les sujets étant couchés, on peut obtenir une ionisation négative par l'action combinée d'un champ électrostatique et d'aérosols dispersés dans ce champ ; ils éprouvent un état de détente et d'ensommeillement. En combinant les deux méthodes, on peut obtenir de bons résultats dans les paraplégies.

Para-ostéo-arthropathie au cours d'une sclérose en plaques,

par MM. L. ROUQUÈS, J. ISRAËL et MASSIN

Les para-ostéo-arthropathies peuvent s'observer au cours de lésions médullaires profondes, quelle que soit leur origine. Observation d'une femme paraplégique atteinte de sclérose en plaques. Les radiographies montrent une volumineuse exostose au niveau de la hanche gauche, implantée sur la face supérieure du grand trochanter. Présentation de la pièce anatomique d'une autre malade débarrassée des parties molles par macération et montrant que la lésion est bien une para-ostéo-arthropathie.

Diplégie faciale cérébrale et hémispasme facial périphérique,

par G. BOUDIN, J. BARBIZET et B. PÉPIN

Présentation d'une malade âgée de 44 ans, qui est atteinte d'une diplégie faciale cérébrale ; la symptomatologie se singularise par la coexistence d'un hémispasme facial syncinétique gauche dont l'origine périphérique paraît vraisemblable.

Réponses électro-myographiques à l'étirement musculaire chez l'homme normal, par G. TARDIEU, P. RONDOT, J. MENSCHT, J.-C. DALLOZ, C. MONFRAIX et J. C. TAHARY.

Etude poursuivie en enregistrant électriquement le déplacement angulaire de l'articulation ; la vitesse en même temps que l'électromyogramme était recueillie sur les muscles étirés grâce à des électrodes externes. Chez le normal, il n'existe pas de réflexe myotatique du biceps lorsque l'étirement du coude est passivement imposé à une vitesse de 30° en 80 à 100 m./sec.

Méningo-encéphalites aiguës d'origine indéterminée à forte composante psychique et à évolution favorable, par J. RADERMECKER, A. LOWENTHAL, J. MACKEN et M. MEULDERS. (*Revue neurologique*, t. 97, n° 1, juillet 1957, p. 21).

Les quatre observations rapportées se ressemblent. Début par un épisode infectieux précédant des symptômes neurologiques transitoires et surtout des manifestations psychiatriques : état confusionnel, modification du rythme du sommeil, hallucinations surtout visuelles, agitation, puérilité, réactions hystériques, amnésies lacunaires. Albuminose et lymphocytose liquidienne avec augmentation transitoire des α -globulines ; tracés électro-encéphalographiques altérés. L'état des malades s'améliore progressivement en plusieurs mois ; les troubles neurologiques disparaissent avant les manifestations psychiques. Il s'agit en fait de syndromes confusionnels organiques qui seraient dus à une infection virale.

L. MARCHAND.

Société de neuro-psychiatrie de la région lyonnaise

Séance du dimanche 31 mars 1957

Hôpital Edouard-Herriot, Amphithéâtre du pavillon P. (prof. DECHAUME)

Président de séance : Dr BERIEL

Une observation de kyste hydatique du cerveau chez un mongolien, par MM. E. KOHLER et L. COTTE

Observation d'un enfant de 11 ans né cyanosé, mongolien dont le développement se fait lentement, qui présente des crises de céphalées postérieures sans œdème papillaire, avec un foyer occipital gauche à l'électro-encéphalogramme ; refoulement du système ventriculaire à la P.E.G. ; découverte d'un kyste hydatique à l'intervention. Réapparition des crises

postérieures six mois après l'intervention et décès brusque de l'enfant. Revue générale rapide de la symptomatologie des kystes hydatiques du cerveau d'après Goinard et Descuns et les données du congrès de pédiatrie de Montevideo. Penser à la possibilité de l'échinococcose devant un tableau de tumeur sus-tentorielle chez un enfant, car la technique opératoire est particulière.

A propos des tumeurs cérébrales évoluant sous le masque de l'épilepsie chronique, par MM. Jean COURJON, Bernard SCHOTT et Claude FRACHON

Les auteurs, à propos de 33 observations évoluant depuis environ cinq années sous l'aspect d'une épilepsie chronique insistent sur la grande fréquence des crises initialement localisées et des déficits moteurs ou phasiques post-critiques. Les tumeurs temporales représentent la moitié de ces cas. Il existe autant de glioblastomes que d'oligodendrogliomes, de méningiomes et d'astrocytomes.

Dans un quart des cas, le tracé électro-encéphalographique de repos peut demeurer normal pendant longtemps, mais les activations chimiques peuvent faire apparaître des anomalies localisées qui engagent à pratiquer artériographie ou pneumo-encéphalographie. Le tracé spontané ne se modifie souvent qu'au stade où apparaissent des signes cliniques évocateurs de la tumeur.

Dans ce groupe, où prédominent les adultes, on relève cinq observations d'enfants ; chez eux, ce diagnostic est d'autant plus difficile que ce type de manifestations cliniques est relativement fréquent.

Étude clinique et radiologique de 45 observations de craniopharyngiome, diagnostic différentiel. Résultats opératoires, par MM. J. DECHAUME, P. WERTHEIMER, M. CORRADI, Y. ROSIER, M. ROCHE.

Le craniopharyngiome est macroscopiquement et histologiquement bien défini. Il existe des formes de transition indiscutable avec les adénomes et les cholestéatomes. L'évolution épithéliomateuse de ces tumeurs est possible : nous en possédons deux observations démonstratives. La symptomatologie comporte des signes d'insuffisance hypophysaire souvent isolés et frustes, des signes de dysfonctionnement hypothalamique, des signes ophtalmologiques assez précis. L'examen radiologique sans moyens de contraste est un peu caractéristique sauf dans les cas où existent des calcifications.

En présence d'une selle turcique normale, il conviendra de penser à la possibilité d'un craniopharyngiome chez un malade de plus de 35 ans présentant de petits signes (céphalées, dysménorrhée) accompagnés de baisse visuelle ou présentant un syndrome chiasmatique d'installation insidieuse. L'encéphalographie fractionnée sera systématiquement employée en raison de la fréquence avec laquelle elle permet un diagnostic exact.

L'intervention chirurgicale est suivie d'une mortalité de 1/4. La période dangereuse est de un mois après l'intervention. Passé ce cas, le malade peut présenter une survie sans incident. Quelques récides se voient, en général elles apparaissent après un ou deux ans. La médication cortisonique et la réfrigération paraissent constituer un appoint utile.

Le résultat opératoire dépend en partie de la précocité de l'intervention. A défaut d'une action sur la pathogénèse, la chirurgie reste la seule théra-

peutique valable. S'il est illusoire de prétendre faire régresser une atrophie optique installée depuis un certain temps, il faut reconnaître que l'acte chirurgical a permis de maintenir le degré d'acuité visuelle chez bien des malades en conservant les chiffres relevés à la veille de l'intervention et en quelques cas de les améliorer. C'est pourquoi il paraît inutile de souligner l'importance du diagnostic précoce dans le craniopharyngiome.

Asymétrie importante du tracé électro-encéphalographique des hémisphères au cours d'un syndrome confuso-onirique, par MM. L. BOURRAT, J. COURJON, G. BOULLIAT et A. MARIN.

Chez un Italien de 35 ans, sans tare connue ni éthyliisme notable, s'est déclenché un état confusionnel avec onirisme faisant songer au délire aigu. Les particularités du tracé électro-encéphalographique ont attiré l'attention sur une activité lente constante au niveau de l'hémisphère droit (Dr Ratié, Annecy), alors que celle de l'hémisphère gauche donnait un rythme alpha normal.

Même au point de vue neurologique, un déficit moteur léger du côté gauche orientait vers un diagnostic de lésion hémisphérique droite. Une artériographie s'est révélée rigoureusement normale sans que la cérébrale antérieure droite se projette au-delà de la ligne médiane. Il en a été de même de la cisternographie complétée par une encéphalographie gazeuse.

Devant la persistance du syndrome, les alternatives de stupeur et d'excitation psycho-motrice bruyante, après nouvel électro-encéphalogramme qui enregistre des ondes lentes encore plus nombreuses du côté droit et semble indiquer une aggravation, on recourt à la sismothérapie.

Le malade subit huit électro-chocs sous nicyl et son état s'améliore rapidement. Disparition de l'onirisme et du délire absurde, prise de contact facile. Il quitte l'hôpital au bout de deux mois. Après une convalescence de six semaines, un nouvel électro-encéphalogramme se montre rigoureusement normal avec symétrie des tracés des deux hémisphères. Le sujet a repris du poids et son psychisme, au dire de sa conjointe, est revenu à l'état antérieur.

Contribution à l'étude de l'excitabilité neuro-musculaire au cours des cures neuroleptiques prolongées (chlorpromazine et réserpine). Technique, résultats, considérations pathogéniques, par MM. J. POUGETOUX et H. DEUTSCH.

Malgré l'innocuité apparente, la possibilité d'un fonctionnement du cerveau strictement anaérobie sous chlorpromazine, le changement d'aspect microscopique des fibres du muscle strié sous l'influence de cette drogue ainsi que la diminution progressive du potentiel de membrane et de l'amplitude du potentiel d'action cardiaque, imposent un contrôle des cures prolongées par la chlorpromazine ou la réserpine.

Des mesures pratiquées à l'aide du rhéotome électrique de Pluven et Guiot permettent de constater les faits suivants : au cours des cures prolongées par la chlorpromazine, on note une hypoexcitabilité portant à la fois sur les temps longs, moyens et courts ; au cours des cures prolongées par la réserpine, il n'existe pas de modification du niveau d'excitabilité, mise à part une hypoexcitabilité dans les temps très courts ; les tracés tra-

duisant une hypoexcitabilité très prononcée correspondent à des malades présentant, soit des signes de la série catatonique, soit des troubles du type « extra-pyramidal » ; chez trois malades hypotoniques (chorée et chorée athétose), les tracés traduisaient une hyperexcitabilité.

Cette expérimentation permet de souligner la différence des modes d'action entre résérpine et chlorpromazine. D'autres critères viennent s'ajouter : comportement vis-à-vis de l'ion K^+ , mode de perturbation des chronaxies, nuances cliniques entre les deux syndromes catatoniques.

Le rapprochement des syndromes catatoniques et extrapyramidaux enfin sous le signe d'hypoexcitabilité permet de reconsidérer les hypothèses de travail neurophysiologiques ayant trait notamment à l'acétylcholine, à la cholinestérase, aux ions K^+ et à l'intervention du système réticulo-endothélial.

L'acétazolamide dans le traitement de l'épilepsie,

par MM. H. et H. BONNET (Le Puy)

D'une expérience portant sur le traitement de 21 épileptiques (psychiatriques pour la plupart), traités par l'acétazolamide en plus de leur traitement anti-convulsivant habituel, pendant des périodes allant de quelques jours à 8 mois 1/2, les auteurs tirent la conclusion que l'acétazolamide est un médicament intéressant dans le traitement de l'épilepsie, en association avec les anti-convulsivants, surtout dans les cas d'absences (petit mal ou psycho-motrices) rebelles aux traitements. Ils ont été en outre frappés de l'heureuse transformation des tracés électro-encéphalographiques de plusieurs de leurs malades, transformation malheureusement éphémère dans quelques cas. Ils décrivent les incidents du traitement et précisent les rares contre-indications qui en découlent.

Le méprobamate dans la thérapeutique des états névropathiques,

par MM. M. FAVIER, P. JUILLET, J. BERNOT et Mlle Ch. LAPIERRE

Etude de trente cas traités par le méprobamate. Le produit s'est montré efficace dans les états dépressifs réactionnels, sans doute par le mécanisme d'une détente psychique favorisant le retour à l'état antérieur. Des résultats favorables ont été notés dans trois poussées psychasthéniques et comme adjuvant à certaines cures de désintoxication. Par contre, la médication a été sans action chez les hypocondriaques et chez les sujets présentant des phénomènes névropathiques majeurs, tels que des grandes crises excito-motrices. La toxicité du produit a paru nulle aux doses employées (quatre à douze comprimés dosés à 400 mgr. par 24 heures). La tolérance fonctionnelle est en général excellente. Tout au plus pourrait-on retenir une somnolence diurne assez rare et quelques tendances vertigineuses. Restent les problèmes de l'accoutumance et du sevrage, dont aucun cas n'a été noté jusqu'ici par les auteurs.

Problèmes soulevés par un homicide pathologique,

par MM. P. BROUSSOLLE, G. LAUXEROIS, Mlle LAPIERRE

Observation d'une femme de 50 ans internée depuis trois ans à la suite d'un homicide impulsif qu'elle commit de façon imprévisible, au cours d'un

raptus anxieux déclenché par une discussion banale. Des bilans clinique, psychométrique et biologique, et des épreuves psycho-pharmacologiques amènent à penser à une schizophrénie d'évolution torpide peut-être en relation avec un épisode encéphalitique de l'enfance. Depuis le début de son hospitalisation, la malade ne s'est signalée que par quelques épisodes impulsifs peu dangereux ; elle est restée jusqu'alors peu accessible aux différentes tentatives thérapeutiques. L'éventualité de sa sortie de l'hôpital pose le problème du pronostic de dangerosité et fait évoquer le projet de post-cures liées à un dispositif de défense sociale.

Société de médecine mentale de Belgique

Séance du 28 septembre 1957

Présidence : M. E. BRUYNINCKX, président

Épilepsie génétique, par M. J. CORDIER

Après une revue de la littérature relative à l'importance du facteur héréditaire dans l'épilepsie, l'auteur communique les observations qu'il a recueillies dans un lot d'environ 300 épileptiques de consultation. Ce matériel concerne 13 familles dont 30 personnes ont été examinées. Deux sœurs jumelles univitellines présentaient des équivalents psychomoteurs. Dans 22 cas, l'affection a été retrouvée chez des parents proches, ascendants ou descendants ; la fréquence de l'oligophrénie est à noter : 9 cas sur 30, dont 3 ont été internés. On relève parfois également l'association avec des épisodes diencéphaliques, des troubles allergiques. Parfois, l'épilepsie-symptôme est liée à une constitution psychopathique.

Vol au cours d'un équivalent psychomoteur, par MM. J. MASSION et L. CASSIERS

Relation du cas d'un instituteur de 39 ans poursuivi pour avoir commis un vol à l'étalage. Il s'agissait d'un épileptique traité dont les crises de grand mal avaient disparu. L'analyse du vol, son inutilité, sa maladresse, l'examen psychologique et électro-encéphalographique du cas ont permis d'affirmer que l'acte a été commis au cours d'un équivalent psychomoteur. Les auteurs insistent sur les critères qui permettent un tel diagnostic et sur le diagnostic différentiel avec la kleptomanie.

Le rôle de la synthèse psycho-physiologique dans la compréhension des phénomènes mentaux, par M. Georges REDING

On a trop longtemps hésité, pour des raisons d'ordre plus philosophique que scientifique, à localiser l'esprit dans le cerveau. L'auteur décrit quelques phénomènes psychologiques élémentaires, tel que le transfert en psychanalyse ainsi que certaines expériences d'hypnose. Il cherche ensuite à démontrer les analogies frappantes qui rapprochent ces phénomènes psychologiques de certaines observations et expériences neuro-anatomiques et neuro-physiologiques, mentionnant en particulier les travaux de Penfield et ceux de MacLean. Ces analogies sont suffisamment importantes pour motiver une orientation des recherches expérimentales dans le sens des corrélations psycho-physiologiques.

Le rôle de la neuro-psychiatrie doit être de rechercher les mécanismes d'intégration des phénomènes mentaux et des processus neurologiques.

J. LEY.

Société belge de neurologie

Séance du 28 septembre 1957

Présidence : M. C. ANDERSEN, président

Distribution des glycoprotéines dans le liquide céphalo-rachidien. Note préliminaire par MM. D. KARCHER, M. VAN SANDE et A. LOWENTHAL (Anvers).

Les auteurs ont étudié les glycoprotéines du liquide céphalo-rachidien par deux méthodes différentes :

1° par électrophorèse, ils ont pu réaliser des glucidogrammes. Ceux-ci ont permis de calculer la teneur du liquide céphalo-rachidien normal dans les différentes phases protéiniques. La comparaison avec le sérum a également pu être faite. Des anomalies pathologiques sont signalées, entre autres l'augmentation considérable des gamma-globulines dans les encéphalites ;

2° les glucoprotéines ont été également étudiées par détermination des hexoses totaux liés aux protéines, par la méthode de Roboz et collaborateurs. Cette méthode a permis de déterminer les valeurs normales et de mettre en évidence quelques anomalies pathologiques. Les rapports qui existent entre les protéines totales et les hexoses liés aux protéines sont soulignés et, d'autre part, les rapports qui existent entre les hexoses liés aux protéines et les alpha-globulines de l'électrophorésigramme.

Syndrome de la queue de cheval par hernie discale,
par MM. R. HASAERTS et J. BRIHAYE

Les auteurs présentent l'observation de quatre malades avec syndrome de compression de la queue de cheval par hernie massive d'un *nucleus pulposus*.

Reconsidérant les cas de la littérature, ils estiment qu'il n'est pas possible de faire avec certitude le diagnostic différentiel de compression par tumeur ou par hernie. Cependant, l'ensemble des données fournies par l'histoire et l'examen du malade, ainsi que par les divers examens complémentaires peut faire poser un diagnostic de probabilité. Parmi ces facteurs, l'histoire en roue dentée est peut-être la plus caractéristique.

Le pronostic des compressions médullaires par hernie discale est conditionné par de multiples facteurs, parmi lesquels la brusquerie d'installation du syndrome et la durée de la compression jouent un rôle important. Ce pronostic sera toujours réservé.

Trois cas d'abcès cérébraux actinomycotiques,
par MM. J. M. BRUCHER, A. DEREYMAEKER et H. VAN DE VOORDE (Louvain)

Les auteurs décrivent trois cas d'abcès cérébraux dus à l'*Actinomyces bovis*. Dans les deux premiers cas — une fillette de 10 ans et un homme de 50 ans, — l'ablation chirurgicale d'un gros abcès frontal droit suivie d'un traitement intensif et prolongé par les antibiotiques (pénicilline, tétracycline, érythromycine) a permis une guérison complète, qui persiste respectivement depuis quatre ans et depuis trois mois. La troisième observation est celle d'un homme de 50 ans, porteur de bronchectasies et d'un abcès pulmonaire. Brusquement se sont déclarés des signes d'atteinte inflammatoire diffuse du cerveau. L'absence de foyer n'a pas permis l'intervention chirurgicale. L'autopsie a mis en évidence neuf abcès disséminés dans les deux hémisphères cérébraux.

Dans les trois cas, l'aspect histologique des abcès a montré une similitude remarquable : capsule conjonctive épaisse et polylobée, entourant un amas de pus à polynucléaire et de caséum.

Les auteurs insistent sur l'importance du diagnostic étiologique, qui implique une attitude thérapeutique sévère. La guérison définitive peut être obtenue par l'exérèse chirurgicale des abcès, s'ils sont localisés, et par un traitement antibiotique approprié, intensif et prolongé.

A propos de 21 cas d'hypsarythmia de Gibbs,
par MM. L. SOREL et A. DUSAUCY-BAULOYE

Les auteurs ont étudié 21 cas d'hypsarythmia de Gibbs ou maladie des spasmes de flexion de la première enfance. L'évolution spontanée conduit plus ou moins rapidement les petits malades vers la démence ou la mort.

Dans sept cas, 5 à 10 unités d'A.C.T.H.-retard ont été administrés quotidiennement pendant quinze jours. Dans cinq de ces cas, en l'espace de quelques jours, le tracé électro-encéphalographique s'est entièrement normalisé. Dans un cas, le tracé s'est fortement amélioré puis on a vu apparaître un foyer temporal gauche. Dans un cas enfin, aucune modification électrique n'a été obtenue.

Au point de vue clinique, dans six cas, les crises épileptiques ont immédiatement disparu. Seul le petit malade qui ne s'était pas modifié électriquement, n'a pas non plus présenté d'amélioration clinique. Dans deux de ces cas, le traitement a pu être instauré au cours de la première semaine: l'état moteur et mental s'est, en l'espace de quelques jours, rétabli entièrement, et le développement physique et intellectuel s'est poursuivi normalement, et ce, après un recul de deux ans dans un cas et de neuf mois dans l'autre.

Dans deux autres cas, où l'institution du traitement a été faite après trois à quatre mois, les crises ont disparu et l'état intellectuel ne s'est pas complètement normalisé. Dans les deux derniers cas, enfin, où l'instauration du traitement n'a pu être faite que plus tardivement encore, la démence a été totale.

Ce traitement modifie donc complètement le pronostic de cette affection grave de l'enfance, mais a grand avantage à être instauré le plus rapidement possible.

Étude expérimentale de l'action anti-épileptique de la mépacrine,
par M. P. LIÉVENS

La mépacrine est un antipaludique à noyau acridine, qui se montre épileptogène chez le lapin. Sa résorption est très rapide et son élimination lente; elle est dangereuse par voie intraveineuse. Administrée sous électro-encéphalogramme chez le lapin et chez l'homme, il est apparu qu'elle empêche les paroxysmes cardiazoliques sans éviter la crise. Il semble qu'elle puisse être utile dans le petit mal, mais elle reste sans effet dans le grand mal. On n'explique pas pourquoi, sans influencer les paroxysmes, elle supprime les pointes-ondes infracliniques.

J. LEY

ANALYSES

LIVRES, THÈSES, BROCHURES

Rapports du Congrès de la Société médicale générale de psychothérapie tenu à Freudenstadt en avril 1956 (Vorträge des Kongresses der allgemeinen ärztlichen Gesellschaft für Psychotherapie in Freudenstadt in April 1956), publié par Ernst KRETSCHMER (de Tübingen), avec une préface de W. Th. WINKLER (de Tübingen), un volume VIII-116 pages, 11 figures, grand in-8°, numéro spécial du « Zeitschrift für Psychotherapie und Medizinische Psychologie », Georg Thieme Verlag, Stuttgart, 1957, 10,80 M.D.

Préfacé par W. Th. Winkler (de Tübingen), le livre groupe les rapports et les communications du congrès de la Société médicale générale de psychothérapie, tenu à Freudenstadt dans la Forêt Noire, du 26 au 28 avril 1956.

Le premier thème : « Sociologie et psychothérapie », s'ouvre par un rapport dû à Ernst Kretschmer (de Tübingen), et consacré à « Sigmund Freud à la lumière de l'histoire ». L'auteur y développe une étude critique de l'œuvre du créateur de la psychanalyse.

Sous le titre : « Sociométrie », Elfriede Höhn (de Tübingen), décrit les méthodes proposées par Moreno, en expose les fondements et les principes, en montre l'utilité mais aussi les limites et les dangers.

Manfred Koch (de Munich) consacre son rapport au « Test social de Hanselmann comme moyen de diagnostic de contact ». Le principe de l'épreuve est le suivant : deux sujets sont invités à dessiner sur la même feuille. L'un commence, l'autre continue ; le premier reprend le dessin et ainsi de suite alternativement. Le test se montre utile pour mieux connaître les relations entre les deux partenaires. Il est possible d'établir des rapports avec le type caractériel et morphologique.

A. Dührssen (de Berlin) fait un exposé « sur le problème de la transmission familiale sociale », montrant l'importance, pour le développement psychologique, de l'état et de la condition des parents, des grands-parents au point de vue de la situation économique, ainsi que de la santé physique et psychique.

Des communications sont présentées par H. Strotzka (de Vienne), sur : « Psychiatrie sociale dans la planification urbaine et nationale » ; par H. J. von Schumann (de Düsseldorf), sur une « Nouvelle orientation personnelle

et sociale de l'homme moderne comme cause de maladie », montrant la nécessité d'une nouvelle harmonie entre Logos et Eros et donnant des conseils pour assurer un bon équilibre entre forces rationnelles et irrationnelles ; par R. Schindler (de Bienne), sur les « Principes fondamentaux de la psychodynamique dans le groupe » (importance de bien connaître la dynamique interne du groupe) ; enfin, par H. R. Teirich (de Fribourg-en-Brisgau), sur la « Psychothérapie de groupe en pratique privée ».

Le deuxième thème principal est consacré à la « Psychosomatique ». Il comprend d'abord le rapport de R. Laforgue (de Casablanca), sur « Psychosomatique et névrose familiale ». L'auteur fait un rappel de la notion de schizonoïa, montre les méfaits des excès de l'intellectualisme, donne quelques exemples démonstratifs, insiste sur l'importance de certaines traditions pour combattre ou favoriser le développement de la schizonoïa.

P. Christian (d'Heidelberg) étudie « L'état actuel de la recherche psychosomatique avec considération particulière de la circulation et de la respiration », évoquant les fondements psychophysiques de la médecine psychosomatique, l'orientation phénoménologique et anthropologique dans ce domaine, envisageant enfin les troubles respiratoires et circulatoires de l'angoisse.

Heinz Hafner (de Munich) décrit « L'aspect de la daseins-analyse en médecine psychosomatique ». Toute névrose entraîne un rétrécissement de « l'être dans le monde ».

Plusieurs communications sont présentées. G. Hoffmann (de Cleveland, Etats-Unis) expose « Les rapports entre névrose actuelle, psychonévrose et principe de réalité », considérant que les névroses actuelles et les psychonévroses constituent seulement des formes différentes de la défense des angoisses fondamentales de l'enfance. H. Freyberger (de Hambourg-Eppendorf) traite de « La signification du processus d'identification pour la genèse des affections psychosomatiques ».

W. Schram (de Mannheim) communique sur « Crises vasculaires et angoisse », l'angoisse de mort pouvant se convertir en crises vaso-motrices. W. Tränkle (de Chur, Suisse) développe quelques « Recherches psychodiagnostiques sur les maladies du cœur et de la circulation ». D'autres communications sont présentées : par H. Marchand, sur « La psychothérapie organique dans le traitement de la tuberculose » (intérêt de la cure de sommeil), par V. Glaser (de Freudstadt) : « Le déroulement des mouvements respiratoires comme diagnostic psychosomatique » (il existe des rapports entre la forme du tracé pneumographique et l'attitude du sujet à l'égard du monde extérieur), par H. G. Manthey (de Hambourg-Eppendorf) : « Les facteurs psychiques dans les hyperthyroïses » (résultats personnels en faveur des descriptions d'Alexander), par H. Enke (de Fribourg-en-Brisgau) sur « Recherches psycho-diagnostiques chez des malades hyperthyroïdiens » (emploi de tests projectifs), par E. Thiemann (de Hambourg-Eppendorf) sur « Obésité et maigreur », par G. Bolland (d'Iéna) sur « Connaissances nouvelles sur l'influence psychique de la fonction rénale » (obtention de réflexes conditionnés de diurèse), par A. Veltin (de Tübingen) sur : « La phénoménologie de la polydipsie », enfin par K. Sigel (de Tübingen) sur « Une méthode de recherche exploratrice pour la compréhension d'affections psychosomatiques en gynécologie » (emploi de différents tests).

Le troisième thème de discussion concerna la psychothérapie clinique.

F. Mauz (de Münster) présente un rapport sur « Constatation et diagnostic dans la psychothérapie clinique des troubles fonctionnels d'organes ». Il faut connaître les dangers possibles de diagnostic fondés sur des données de laboratoire. La clinique doit conserver sa place.

Walter Schulte (de Gütersloh) envisage « Les possibilités et les diverses limites de la psychothérapie clinique contemporaine dans les diverses psychoses » et donne de nombreux conseils pratiques pour le traitement des différents types de malades, ainsi que pour la psychothérapie d'ambiance à l'hôpital psychiatrique. G. Punell (de Lillhagen, Suède) étudie « La thérapeutique d'ambiance chez les schizophrènes » et montre son utilité et les heureux résultats qu'elle peut permettre d'obtenir.

Werner Schwilder (de Göttingen-Tiefenbrunn) traite de la « Psychothérapie clinique des troubles psychosomatiques » avec rappel des possibilités et aussi des limites de la méthode.

Dietrich Langen (de Tübingen) considère « La méthode et l'orientation de la psychothérapie à l'hôpital », décrivant surtout les procédés utilisés par Kretschmer.

Diverses communications sont présentées sur le thème de la psychothérapie clinique : « Le rôle de la psychothérapie dans le traitement actif et abrégé de cas psychiatriques aigus dans un établissement public américain de 125 lits », par R. M. Patterson, G. E. Voegele et R. M. May (de Colombus, Etats-Unis), « La signification de l'unité de soins dans le cadre de la psychothérapie clinique », par J. Köhne (de Neuenkirchen), « L'introduction hospitalière à la psychanalyse », par U. Ehebald (de Hambourg-Langenhorn), « Expériences dans la psychothérapie clinique des schizophrènes », par G. Schwöbel (de Zurich).

Enfin, des exposés sont faits sur des sujets variés : « Sur la signification de la culpabilité objective pour l'apparition des névroses », par G. Elsässer (de Bonn), « Le phénomène de perception du beau dans le cadre du développement de la libido », par H. Göppert (de Fribourg-en-Brisgau), établissant les rapports entre éléments esthétiques et phase de latence dans l'évolution de la libido, « Le symboldrama, procédé actif, non analytique en psychothérapie », par H. Leuner (de Marbourg), « Technique de thérapeutique infantile », par G. von Staabs (de Berlin), « Expériences sur l'hypnose d'ablation », par G. Klumbies (d'Iéna), essais d'une hypnose sans hypnotisme, par une méthode proche des réflexes conditionnés, « Questions et réponses dans le choix des peintures », par H. Reich (de Munich), test de choix de figures et de couleurs, permettant d'explorer certains facteurs inconscients.

D'assez nombreuses références bibliographiques sont données dans les divers rapports.

V.-J. DURAND.

Aspects psychiques de la thérapeutique par le coma insulinaire (Psychische aspecten van de insuline-coma-therapie), par Marié Louis Johan VAESSEN. (Thèse de Leyde, un volume, x-138 pages, N. V. P. O. A. Alkmaar, 1957).

Dans cette thèse, soutenue le 6 février 1957, devant la Faculté de médecine de Leyde et inspirée par le professeur E. A. D. E. Carp, l'auteur apporte

une contribution à l'étude de la valeur et du champ d'application du coma insulinaire en thérapeutique psychiatrique. La principale raison de ce travail est le fait que les aspects psychiques du traitement ont été moins explorés que les aspects somatiques.

Le premier chapitre est consacré à une revue de la littérature sur les aspects psychiques du traitement insulinaire, avec étude de la psychopathologie de celui-ci et de l'emploi de la psychothérapie pendant la cure. Il faut considérer d'abord les caractéristiques spécifiques des états hypoglycémiques, puis les modifications du syndrome schizophrénique. Parmi les signes particulièrement importants, il faut citer l'éveil riche d'émotion, avec souvent peur, agonie mortelle ou mécanismes évoquant une réincarnation. Il y a aussi un virage extraversif de l'humeur et un changement profond des symptômes schizophréniques. Cet état est très favorable à l'intervention psychothérapique. Pour en comprendre l'action, il faut envisager la nature et les qualités du personnel, la psychothérapie individuelle, la psychothérapie collective et la sociothérapie.

Dans le deuxième chapitre, sont étudiées quelques opinions récentes sur la signification diagnostique et thérapeutique des activités créatrices des malades mentaux. Il faut faire une distinction entre l'activité artistique et la créativité normale comme moyen d'expression personnelle. La question des formes de peinture en groupe est spécialement envisagée, avec analyse de la composition du groupe, des techniques de création, des critères pour l'appréciation, des buts, de la nature réelle des activités créatrices. Dans l'expérience de l'auteur, ces activités apparaissent comme l'évocation de l'expression personnelle dans une situation psychothérapique.

Le chapitre trois donne une description des méthodes de l'auteur dans le travail d'équipe pour l'étude somato-psychique et sociologique du traitement. La cure insulinaire ne doit pas se limiter à la matinée, mais elle nécessite un programme continu, pour lequel de nombreux participants interviennent. L'auteur expose le système d'observation, les indications, la technique du traitement, les procédés appliqués par le psychologue et le thérapeute occupationnel, les critères d'appréciation des résultats et de la recherche catamnétique. Une attention particulière doit être accordée au contact psychothérapique individuel à l'éveil du coma, à la psychothérapie hebdomadaire de l'après-midi, aux thérapeutiques collectives (discussions de groupe, activité de mouvement ou de création, organisation d'une communauté de traitement). Les productions artistiques doivent être appréciées qualitativement et quantitativement.

Le chapitre quatre comporte une analyse de la statistique personnelle de l'auteur. Elle comprend trente malades, admis à l'institut Saint-Willibrordus à Heiloo et traités par l'insuline de septembre 1955 à septembre 1956. Une comparaison est faite des données obtenues dans les domaines psychologiques, de l'activité créatrice et de la thérapeutique occupationnelle.

Le cinquième et dernier chapitre est consacré à une revue générale et à une appréciation des résultats du traitement insulinaire. Dix-neuf des trente malades purent sortir dans de bonnes conditions. Certains étaient atteints depuis plus de trois ans. Dans deux cas de schizophrénie catatonique, l'association avec l'électro-choc fut nécessaire et efficace. Le réveil du coma et l'évolution du traitement ont un caractère nettement individuel.

Les mécanismes d'agonie et de mort-résurrection, la répression à des niveaux infantiles offrent des points d'application pour le contact psychothérapique. Psychothérapie individuelle, psychothérapie de groupe doivent s'associer.

L'activité créatrice artistique des malades permet d'observer certains traits caractéristiques. L'usage de la couleur pourpre est fréquent. Ce serait l'expression d'une attitude ambivalente. L'enthousiasme pour la peinture diminue progressivement au cours du traitement. Les caractéristiques du contenu peuvent avoir une signification pronostique. Une fois par mois, les malades peignent sur un thème musical. Ceci semble avoir une influence marquée sur l'humeur et le mouvement.

Le contrôle psychologique par le test de la pyramide de couleurs de Pfister montre généralement une régression et une infantilisation du groupe dans son ensemble, pendant le premier mois de la cure. Ensuite s'observent des signes nettement schizophréniques. A la fin du traitement, la normalisation se produit.

Au point de vue moteur, il y a un déclin dans la première semaine du traitement, le niveau le plus bas étant atteint au moment du premier coma. Plus tard, le niveau de la motilité devient meilleur.

En ce qui concerne le schéma d'observation dans l'unité de soins, on note d'abord une inadaptabilité croissante, puis une adaptation de plus en plus nette.

L'auteur conclut que la thérapeutique par le coma insulinaire doit être comprise comme impliquant un programme complet d'application, avec participation de tout le personnel médical. Seize pages de figures : reproductions en noir et en couleurs de peintures faites par les malades à différents stades du traitement. Importante bibliographie.

V.-J. DURAND.

Précis de biologie humaine. Les bases organiques du comportement de la pensée. Propédeutique biologique des étudiants en psychologie et sciences humaines, par le Dr Paul CHAUCHARD, Directeur adjoint à l'École des Hautes Etudes, un vol., in-8°, 404 pages, in « Bibliothèque scientifique internationale », Presses universitaires de France, Paris, 1957.

L'étude de l'homme ressortit à une science biologique : la biologie humaine. La biologie montre objectivement ce qu'est, à son plan, la nature humaine, comment l'homme est une œuvre qui s'accomplit. Elle doit centrer son intérêt sur le fonctionnement cérébral, origine de la pensée et du comportement, être une biologie historique, s'intéresser à la fois au détail individuel et aux bases biologiques de fait social. Ainsi conçu, ce livre constitue une excellente préparation à la psychophysiologie.

Il est divisé en quatre parties. Dans la première, l'auteur précise la constitution individuelle et son origine : forme et structure de l'organisme humain, vie et comportement cellulaires, unité individuelle, individualité de l'espèce, hérédité du milieu, cycle vital, phénomène humain (l'homme et l'évolution biologique), autoconstruction individuelle, embryologie du comportement et prise de conscience.

Les organes et structures d'intégration sont étudiés dans une deuxième partie : glandes endocrines et hormones en insistant sur le rôle de « cerveau endocrinien » dévolu à l'hypophyse, architecture nerveuse macros-

copique ou microscopique, influx nerveux et physiologie neuronique, fonctionnement des centres nerveux (lois des réflexes, mécanisme des aiguillages et des commandes, chimie des centres nerveux).

La troisième partie permet ainsi d'aborder l'étude des fonctions cérébrales sous leur aspect analytique (le cerveau, organe de la pensée), sous leur aspect intégratif (le cerveau, organe de la conscience) et d'exposer des notions de psychophysiologie des sensations (information cérébrale), ainsi que de psychophysiologie de l'action (commande psychosomatique).

L'ouvrage se termine par une quatrième partie, dans laquelle M. Paul Charchard analyse et décrit les comportements humains, les comparant aux comportements des animaux. Après avoir dégagé les éléments du comportement (tropismes, instincts qui sont simplement une propriété du système nerveux analogue à celle qui permet le fonctionnement réflexe et l'acquisition de réflexes conditionnés, instincts sexuels et parentaux, apprentissage et conditionnement), il étudie le fait social, donnant des exemples de processus de socialisation et montrant la socialisation du comportement. De même qu'est possible une intégration cérébrale, base de la neuro-conscience, de même, pour le comportement, se manifeste une possibilité d'intégration d'ensemble de la conduite et de maîtrise, donc une possibilité de liberté. L'intelligence réside avant tout dans la possibilité de maîtrise du comportement, de triomphe sur les déterminismes, d'insertion de toute la personnalité dans l'action. Et par le fait que l'homme intègre son comportement, qu'il a une neuroconscience, il a une conscience morale, le sentiment qu'il est pour lui un devoir, un bien et un mal. La « morale biologique » apparaît au psychophysiologiste comme « l'hygiène de la conscience ».

L'homme est donc « l'aboutissement d'une évolution complexifiante où la montée de conscience dépend d'un progrès de structuration nerveuse ; il n'est à l'origine que possibilités multiples, il se fait dans l'évolution individuelle et collective ». Et l'auteur conclut que « la conception biologique de l'homme, sous son apparent matérialisme, arrive à saisir objectivement le spirituel sans imposer aucune obligation métaphysique, mais sans en interdire aucune ».

V.-J. DURAND.

Introduction à l'électro-encéphalographie clinique (Introduzione alla elettroencefalografia clinica), par G. M. CORSINO (de Bologne), un volume, 196 pages, Licinio Cappelli, éditeur, Bologne, 1957.

Préfacé par le professeur P. Ottonello, directeur de la clinique des maladies nerveuses et mentales de l'Université de Bologne, le livre s'ouvre sur une introduction de l'auteur, qui en précise le caractère essentiellement pratique.

La première partie, après un rappel des principes et de la technique de l'électro-encéphalographie, comprend une description des biorythmes cérébraux, puis de l'électrobiogénèse cérébrale. L'électro-encéphalogramme pathologique est ensuite étudié dans ses variations de fréquence, d'amplitude, de forme, de distribution spatiale des anomalies, de distribution dans le temps, dans ses rapports avec le rythme de fond. Les diverses méthodes d'activation sont alors envisagées, depuis l'ouverture et la fermeture palpébrale

jusqu'à l'emploi de la mégimide. Enfin, un chapitre est consacré aux divers artéfacts.

La seconde partie a pour objet la description des tableaux électro-encéphalographiques au cours de différentes affections du système nerveux. C'est, tout d'abord, un important chapitre sur l'électro-encéphalogramme dans les syndromes comitiaux avec les caractéristiques des formes cliniques. Un rappel est fait des discussions relatives à certaines d'entre elles, par exemple l'épilepsie temporale. Les conditions d'un diagnostic correct sont précisées. Le chapitre suivant est consacré à l'étude de l'électro-encéphalogramme à l'âge évolutif, avec évocation de ses difficultés particulières. Ensuite, vient un chapitre où sont traitées les anomalies électro-encéphalographiques dans les tumeurs cérébrales, souvent moins caractéristiques qu'on ne l'avait pensé. D'autres chapitres décrivent successivement les troubles de l'électrogénèse cérébrale dans les affections vasculaires du cerveau, après les traumatismes crânio-encéphaliques, enfin dans diverses conditions anormales psychiques ou neurologiques (maladies dégénératives et lésions inflammatoires du cerveau). Un dernier chapitre montre les conditions de lecture et d'interprétation du tracé et indique de quelle manière doit s'établir la collaboration entre l'électro-encéphalographie et la clinique.

Dans ses conclusions, l'auteur revient sur l'orientation essentiellement pratique de son livre et évoque l'intérêt diagnostique et pronostique de l'électro-encéphalographie, dont il est cependant nécessaire de connaître les limites.

De nombreux exemples démonstratifs sont reproduits dans le cours de l'ouvrage, qui renferme 117 figures (surtout reproductions de tracés), dont certaines en hors-texte. Importante bibliographie. Index alphabétique.

V.-J. DURAND.

L'année psychologique, publiée sous la direction d'Henri PIÉRON, Alfred FESSARD et Paul FRAISSE, 56^e année, 1956, n° 2, un volume de 296 pages, Presses universitaires de France, Paris, 1956.

La première partie comprend quatre mémoires originaux et trois revues critiques :

Recherches électro-polygraphiques sur la perception de la musique, par Robert FRANCÈS.

L'auteur montre l'utilité de la méthode polygraphique, qui permet d'enregistrer simultanément divers phénomènes biologiques, de constater des différences suivant les aptitudes musicales des sujets examinés, enfin, d'étudier le rôle de certaines attitudes perceptives. La technique employée comprend quatre dérivations pour l'électro-encéphalogramme, une pour le réflexe psycho-galvanique, une pour l'électrocardiogramme, une pour le pneumogramme, une pour l'enregistrement des signaux émis par le sujet ou par l'expérimentateur. La musique est diffusée par un haut-parleur. On peut ainsi observer les réactions concomitantes de la succession musicale, distinguer des réactions spécifiques et non spécifiques, reconnaître les différences répondant au niveau de culture musicale, voire le rôle des attitudes d'écoute (spontanée ou analytique). La perception esthétique apparaît

comme une promotion des activités biologiques sur un plan culturel. Le contenu phénoménal, c'est-à-dire l'ensemble des événements subjectifs, est beaucoup plus étendu et plus riche que son accompagnement physiologique.

Gravitation affective et caractérisation d'autrui dans les petits groupes, par Jean MAISONNEUVE.

Les recherches expérimentales de l'auteur lui ont montré que la caractérisation mutuelle des membres d'un groupe dépend davantage de facteurs collectifs que de facteurs interindividuels. Il y a des normes collectives de la perception d'autrui. Une distinction est nécessaire entre la popularité, phénomène collectif, et la sympathie préférentielle, phénomène interpersonnel. Le mode de contact collectif joue un rôle important.

Changements de rôle et adaptation à la tâche dans des groupes de travail utilisant divers réseaux de communication, par Claude FLAMENT.

Dans des expériences faites sur des groupes de cinq sujets, l'auteur a étudié les propriétés structurales des réseaux de communication, montrant leur nécessité mais leur insuffisance pour expliquer entièrement les différents aspects de la vie expérimentale du groupe de travail. Il faut envisager les rapports entre ces propriétés et le processus concret du travail résultant de l'organisation adoptée.

Effets de l'orientation de l'attention sur l'étendue du champ d'appréhension, par Paul FRAISSE et Eliane VURPILOT.

Le phénomène de surestimation dans la centration attentive doit être essentiellement attribué à l'attitude des sujets beaucoup plus qu'à des variations dans les conditions de réception.

Perception de la distance et de la grandeur des objets, par Eliane VURPILOT.

Rappelant l'hypothèse de l'invariant taille-distance, l'auteur étudie la perception de la distance et l'influence de diverses propriétés physiques du stimulus. Le problème est très complexe. L'invariant est une base de recherches utiles, mais ne peut être toujours formulé mathématiquement. Dans la vie courante, une conduite d'invariance peut donner une approximation suffisante de la réalité et se montrer très rentable.

Le facteur spatial, par Cécile ANDRIEUX.

Depuis les recherches de Galton sur la fonction imageante, l'aptitude spatiale est nettement isolée parmi les aptitudes cognitives. Les travaux récents sur la question sont rappelés ici, montrant que les facteurs dits spatiaux sont des facteurs de représentation et non de perception spatiale. Les expériences personnelles de l'auteur lui ont révélé que les sujets du sexe masculin posséderaient une meilleure représentation du mouvement dans un espace structuré.

L'effet autocinétique comme phénomène et comme instrument, par Germaine DE MONTMOLLIN.

Considérant successivement les conditions physiques de l'effet autocinétique, la variabilité du phénomène selon les sujets, les rapports avec l'étude

des phénomènes sociaux, l'auteur montre que cet effet permet d'intéressantes conclusions dans le domaine de la perception.

La seconde partie du volume comprend les habituelles analyses bibliographiques (psychophysiologie, psychologie générale, psychologie animale, psychologie génétique, psychologie sociale, psychologie clinique, psychologie appliquée) et une chronique par Henri Piéron.

V.-J. DURAND.

La thérapeutique par la chlorpromazine en pratique psychiatrique, par L. REVOL, professeur à la Faculté de médecine et de pharmacie de Lyon, et A. ACHAINTE, P. BALVET, M. BEAUJARD, C. BERTHIER, P. BROUSSOLLE, P. LAMBERT, J. PERRIN, A. REQUET, médecins des hôpitaux psychiatriques ; préface de Henri Ey, médecin des hôpitaux psychiatriques, un volume, 152 pages, Masson et C^{ie}, éditeurs, Paris, 1956.

Comme l'indique Henri Ey, dès les premières lignes de sa préface : « Ni ellébore spécifique de la folie, ni aspirine panacée, la chlorpromazine est une drogue dont les effets sont assez stupéfiants pour que les psychiatres en quête de thérapeutique médicamenteuse s'intéressent à son emploi, à ses indications et à ses effets. » Les travaux publiés sur la question se multiplient dans tous les pays.

Le but du présent livre est d'exposer de façon systématique les principes d'emploi thérapeutique du médicament, en s'appuyant sur une étude de la littérature et sur la pratique personnelle des auteurs sur plus de deux mille malades mentaux, traités dans les hôpitaux du Vinatier et de Bassens. Il s'agit donc d'un travail d'équipe.

Dans la première partie est faite une description des caractéristiques essentielles de la chlorpromazine : historique de sa découverte et de son application en psychiatrie, constitution et propriétés pharmacologiques, effets biologiques chez l'homme.

Dans la deuxième partie est développée une étude clinique de la chlorpromazine. Les auteurs décrivent, d'abord, le syndrome clinique d'imprégnation, l'ensemble des symptômes liés à l'emploi de la chlorpromazine. Il y a, dans la plupart des cas, un certain ralentissement des activités somato-psychiques, le malade devenant moins sensible aux stimulations nociceptives provenant, soit du milieu ambiant, soit du sujet lui-même. Le syndrome d'imprégnation évolue en trois stades suivant les descriptions de Delay et Deniker.

Nombreuses sont les indications de la chlorpromazine dans le domaine psychiatrique. Elles sont exposées successivement par les auteurs : psychoses aiguës (états confusionnels aigus, bouffées délirantes, syndromes schizophréniques aigus, psychoses aiguës maniaques-dépressives), psychoses de longue évolution (la psychose maniaco-dépressive : formes prolongées ; les états schizophréniques et les états délirants chroniques), troubles du comportement chez les épileptiques, névroses, psychiatrie infantile, maladies psychiatriques séniles.

La troisième partie, consacrée à la thérapeutique proprement dite, comprend, d'abord, une description du mode d'administration et des associations

de la chlorpromazine à d'autres thérapeutiques biologiques, avec exposé des principes généraux de la conduite d'une cure. Puis, sont envisagées les conditions d'utilisation, de nombreux conseils étant donnés pour la pratique du traitement. Ensuite sont évoqués les incidents et les complications, ce qui amène à rappeler les contre-indications possibles.

En conclusion, les auteurs montrent l'importance de la chlorpromazine en thérapeutique des maladies mentales. « Par ses cures psychiatriques, (elle) est venue poser un véritable cas de conscience à l'élite chargée d'éclairer l'opinion, journalistes et écrivains, c'est à savoir celui d'éviter le pathos d'une information anachronique dont l'erreur est sans doute la meilleure garantie marchande, face à une réalité dépourvue de tout romantisme, c'est-à-dire la guérison. »

De très utiles conseils, à but essentiellement pratique pour la conduite du traitement sont donnés tout au long de l'ouvrage, qui se termine par une importante bibliographie, de 247 références, classées par ordre alphabétique.

V.-J. DURAND.

Syphilis congénitale. Étude catamnestique suivie avec référence aux anomalies mentales (Congenital syphilis. A follow-up study with reference to mental abnormalities), par Bertil HALLGREN et Einar HOLLSTRÖM (de Stockholm), un volume, 82 pages. (*Acta Psychiatrica et Neurologica*, supplément 93, Ejnar Munksgaard, Nørregade 6, Copenhague, 1954).

Le but de ce travail réalisé au Welander Home et à la clinique psychiatrique du « Karolinska Institutet », de Stockholm, est d'apprécier la fréquence des anomalies mentales chez des sujets atteints de syphilis congénitale, d'analyser certains autres facteurs en cause et de déterminer si la syphilis congénitale constitue un élément étiologique important de troubles psychiques.

Le chapitre premier comprend une rapide revue de la littérature sur l'association entre syphilis congénitale et anomalies mentales. Si ces dernières sont fréquentes en cas de syphilis congénitale, celle-ci n'apparaît pas comme une cause importante de troubles psychiques. Il faut incriminer également des facteurs héréditaires et d'environnement. Parfois, cependant, une lésion cérébrale syphilitique massive peut provoquer une grave atteinte du psychisme.

Dans le chapitre 2, est montrée la composition du matériel clinique étudié par les auteurs. Il comprend 500 enfants ayant été soignés dans un hôpital pour enfants atteints de syphilis congénitale : « Little Home » de Stockholm. Deux groupes sont à différencier : groupe 1 : réunissant les cas montrant une syphilis congénitale manifeste (328 sujets) ; groupe 2 : comportant les cas de diagnostic douteux au point de vue syphilitique (172 sujets).

Les méthodes statistiques utilisées sont exposées au chapitre 3. Le chapitre 4 est consacré à l'étude de l'âge d'observation, c'est-à-dire, l'âge des sujets examinés au moment de la dernière information obtenue sur eux. Cet âge varie de quelques mois à plus de trente ans. La classification psychiatrique d'enfants dont l'âge d'observation était inférieur à trois ans se montrant extrêmement difficile, ces enfants ne furent pas compris dans l'analyse statistique.

Dans le chapitre 5 est envisagée la mortalité. Elle ne se révèle pas plus élevée que dans la population infantile normale. Cela vient du fait que les morts des premiers mois concernent des enfants ne figurant pas dans la statistique des auteurs. Pour les âges de un à deux ans, la mortalité est plus forte dans le groupe à syphilis manifeste. Pour les autres âges, les différences ne sont pas significatives.

Le chapitre 6 concerne l'incidence des anomalies mentales, qui se montre plus importante pour l'arriération, ainsi que pour les troubles de comportement chez l'adolescent. Au contraire, chez les enfants de 8 à 14 ans, il n'y a pas de différences avec la population infantile normale.

Le chapitre 7 étudie la distribution d'après le sexe. Il y a une prédominance des garçons parmi les sujets à syphilis congénitale manifeste. Par contre, il n'y a pas de différences entre les deux sexes pour l'arriération et les troubles du comportement.

Dans le chapitre 8 sont comparés les cas de syphilis congénitale évidente et les cas de diagnostic douteux. Peu de différences sont notées pour les anomalies mentales. Mais, les formes d'arriération sont plus fréquentes dans les premiers cas (16 % au lieu de 8 %).

Le chapitre 9 comporte une analyse des symptômes physiques et neurologiques. Dans les cas avec signes neurologiques, les états d'arriération sont plus fréquents. Mais, les autres troubles mentaux surviennent avec la même fréquence, qu'il y ait ou non des symptômes neurologiques.

La question du traitement fait l'objet du chapitre 10. Aucune corrélation n'a été trouvée entre l'atteinte mentale et le type de thérapeutique anti-syphilitique (ou l'âge des malades à l'institution du traitement).

Le chapitre 11 est consacré au poids de naissance des sujets étudiés. Les enfants prématurés sont plus nombreux que dans la population normale. Par contre, il n'existe pas de différence entre les prématurés et les enfants nés à terme, en ce qui concerne l'incidence des troubles psychiques.

Le chapitre 12 envisage les problèmes liés aux traitements et aux symptômes maternels. Il y a peu de signes de rapports entre les manifestations physiques et psychiques du sujet et les traitements suivis par la mère.

Dans le chapitre 13 sont étudiés les facteurs d'environnement. Les enfants illégitimes sont moins nombreux dans le groupe où la syphilis est manifeste. On note, d'autre part, une nette prédominance d'enfants provenant de couches sociales inférieures.

Enfin, le chapitre 14 est consacré aux conditions mentales maternelles. L'incidence des troubles psychiques chez l'enfant serait plus élevée si les mères elles-mêmes étaient atteintes.

En conclusion, il peut être établi « que les conditions d'environnement et l'hérédité sont des facteurs étiologiques importants en regard des anomalies mentales chez des sujets souffrant de syphilis congénitale. Cependant, avec un haut degré de probabilité, l'infection syphilitique est, en quelques circonstances, la cause directe de la déficience psychique ». Vingt tableaux groupant les données numériques. Importante bibliographie.

JOURNAUX ET REVUES

PSYCHIATRIE

L'excrétion urinaire de l'histamine dans la schizophrénie, par J. ADAM et R. G. MITCHELL. (*Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, vol. 20, n° 2, mai 1957, p. 114).

On a observé que les schizophrènes étaient très tolérants aux effets de l'histamine et que cette tolérance était due, soit à un défaut général de réaction aux stimuli biochimiques, soit à une anomalie du métabolisme de l'histamine. L'auteur donne la méthode qu'il a suivie pour l'extraction de l'histamine libre urinaire. Recherches faites chez 16 schizophrènes avant et après l'injection sous-cutanée d'histamine. Les valeurs relevées ne diffèrent pas de celles notées chez les sujets en bonne santé quand l'aminoguanidine, produit inhibiteur de l'histamine, est donnée avant l'injection de l'histamine, le pourcentage de l'histamine excrétée augmente de 0,93 à 2,68, ce que l'on observe également chez les sujets bien portants. Si la tolérance des schizophrènes pour l'histamine est augmentée, elle n'est pas due à un défaut métabolique spécifique.

L. MARCHAND.

Troubles du langage (Disturbios da linguagem), par Nelson BANDEIRA DE MELLO. (*Jornal Brasileiro de Psiquiatria*, vol. 6, n° 1, 1957, p. 59-70).

Le langage a trois fonctions : expressive, significative et communicative. On peut en distinguer cinq usages : affectif, ludique, pratique, représentatif, dialectique. Parmi les troubles du langage, l'auteur décrit (en adoptant la classification de la Société nord-américaine d'étude des troubles du langage) : les dysarthries, les dyslalies, les dyslogies, les dysphasies, les dysphémies, les dysphomies, les dysrythmies. Dans chaque groupe, il montre les variétés possibles en clinique. Des exemples sont cités. Références bibliographiques.

V.-J. DURAND.

Aspects électro-encéphalographiques de la narcolepsie (Aspetti elettroencefalografici della narcolessia), par Lodovico INGHIRAMI et Giovanni MANIRONI (de Pise). (*Rassegna di Studi Psichiatrici*, vol. 46, fasc. 3, mai-juin 1957, p. 314-328).

Les auteurs ont examiné, au point de vue électro-encéphalographique, les relations entre la narcolepsie-cataplexie et l'épilepsie. Passant en revue la littérature correspondante, ils donnent ensuite les comptes rendus d'examen électro-encéphalographiques d'un groupe de douze sujets qui présentaient des altérations critiques du sommeil et du tonus musculaire, sans manifestations épileptiques. Soit dans les conditions basales ordinaires, soit par l'emploi de nombreux procédés d'activation (hyperpnée, stimulation

lumineuse intermittente, alphachloralose, méthédrine, nembutal, cardiazol), les auteurs n'ont pas pu observer d'anomalies électriques de type franchement épileptique. Les tracés des crises narcoleptiques étaient absolument superposables à ceux du sommeil physiologique. En considérant la littérature antérieure et leur expérience personnelle, les auteurs croient possible de conclure qu'il n'existe pas de caractéristiques électro-encéphalographiques pathognomoniques de la narcolepsie-cataplexie, ni de signes bioélectriques qui puissent affirmer la nature comitiale du syndrome. Bibliographie.

V.-J. DURAND.

État social après cinq ans passés dans un hôpital psychiatrique (Social status after five years in a mental hospital), par A. A. BAKER, J. G. THORPE et V. JENKINS (de Banstead Hospital et Netherne Hospital, Surrey). (*The British Journal of Medical Psychology*, vol. 30, n° 2, 1957, p. 113-118).

De 1.281 admis en 1944 au Netherne Hospital, 61 y étaient encore présents cinq ans plus tard. 41 étaient incapables de sortir à cause de la gravité de leurs troubles. Sur les 61 malades demeurés à l'hôpital psychiatrique, seulement 25 désiraient quitter l'établissement. Il fut possible d'observer des différences entre les âges au moment de l'admission pour les malades restés à l'hôpital. Il en était de même en ce qui concerne les traitements entrepris. La schizophrénie était en cause chez plus de 70 % des malades hospitalisés au bout de cinq ans. L'utilisation de foyers de réadaptation, en dehors de l'hôpital, était réalisable dans un quart des cas chroniques. Ceci se montre particulièrement intéressant pour les femmes d'âge moyen. Dans l'étude présente, les séniles ne posaient pas de problèmes, la plupart étant décédés avant la fin de la période de cinq ans.

V.-J. DURAND.

Présent et avenir de la psychiatrie (Presente y futuro de la psiquiatria), par D. Abella GIBERT. (*Anales de Medicina*, Barcelone, vol. 43, n° 2, juin 1957, p. 180-205).

Actuellement, la psychiatrie traverse une crise téléologique, méthodologique, théorique et pratique. Il y a, dans l'ensemble, une crise d'efficacité théorico-pratique (crises de méthodes, de théories et de résultats) et une crise dans le champ d'action de la psychiatrie (crises d'objet et de finalité). L'auteur envisage successivement ces différents aspects. Puis, il considère ce que peut être l'avenir de la psychiatrie. Pour en avoir une juste idée, il faut étudier : le concept de maladie mentale, le problème nosologique, les voies méthodologiques. La psychopathologie générale actuelle présente une dissemblance essentielle à l'égard des mondes de la névrose et de la psychose. Le phénomène psychique peut avoir une base de conditionnement somatique. La voie neuro-physiologique est valide quand elle se dirige vers le fondement somatique, en utilisant uniquement la méthode d'observation expérimentale et en évitant les ambitions spéculatives totalitaires. Son but immédiat est l'établissement des fonctions psychiques primaires : sensoperception, conscience, affectivité, imagination, instinctivité, impulsivité, conation et psychomotricité. La voie psychopathologique a des domaines et des méthodes multiples. Avec les méthodes psychotechnique et axiologique,

elle s'occupe de l'étude des rendements, c'est-à-dire de l'attention, de l'orientation, de la mémoire, du cours de la pensée, de l'intelligence, de la conduite. Avec la méthode phénoménologique descriptive (et ses auxiliaires : introspection et interprétation emphatique), elle étudie le fait psychique nucléaire (l'expérience vitale avec le développement personnel de la vie humaine) et le tout existentiel de l'homme (structures préjudicatives et phénomènes inter-psychologiques de contact humain). Les objectifs fondamentaux sont : l'unification et la cohérence de la psychopathologie générale et la possibilité de coexistence et d'harmonisation de méthodes fondamentalement antithétiques, imposées par la réalité de la corrélation corps-âme. Bibliographie.

V.-J. DURAND.

La constitution individuelle et l'hérédité biologique en psychiatrie (A constituição individual e a herança biológica em psiquiatria), par Danilo PERESTRELLO. (*Revista Brasileira de Saúde Mental*, vol. 1, n° 2, 1956, p. 137-147).

L'auteur rappelle les discussions entre les psychiatres qui accordent une grande importance aux facteurs héréditaires et ceux qui incriminent plutôt les éléments liés à l'ambiance. En réalité, il semble possible d'admettre le rôle de l'hérédité dans l'ambiance. Ce qui demeure particulièrement actif, c'est le mode réactionnel du sujet. Les tendances réactionnelles innées, face à des facteurs du milieu extérieur, modèlent la personnalité. Références bibliographiques.

V.-J. DURAND.

Le diagnostic psychiatrique (O diagnóstico psiquiátrico), par José LEME LOPES. (*Revista Brasileira de Saúde Mental*, vol. 1, n° 2, 1956, p. 89-95).

Il y a deux tendances essentielles dans la psychiatrie contemporaine : descriptive et psychodynamique. Elles envisagent le diagnostic d'une manière antagoniste. En tout cas, le diagnostic clinique en psychiatrie demeure toujours difficile. La direction pluri-dimensionnelle semble particulièrement utile. Elle réunit les données psychopathologiques, celles de l'examen constitutionnel, les résultats de l'exploration somatique, enfin ceux de l'examen médico-psychologique. L'anamnèse apporte des éléments très importants. Avec l'ensemble des données acquises, on peut aboutir au diagnostic par l'intermédiaire de trois étapes : le syndrome, la personnalité, la personnalité étiologique.

V.-J. DURAND.

Sur un cas de grave atrophie ventriculaire révélée par l'encéphalographie dans un syndrome schizophrénique paranoïde (Su un caso di grave atrofia ventricolare rivelata dall'encefalografia, in sindrome schizofrenica paranoide), par G. CENACCHI (de Varèse). (*Il Lavoro Neuropsichiatrico*, 10^e année, vol. 19, fasc. 2, octobre 1956, p. 219-225).

L'auteur rapporte un cas de schizophrénie paranoïde chez un malade de 36 ans. L'encéphalographie gazeuse a montré l'existence d'une grave atrophie ventriculaire, avec très importante réduction de la substance cérébrale. On peut penser que la lésion est la conséquence d'un processus méningo-

encéphalitique que le malade aurait présenté dans la petite enfance. Il n'y a cependant pas de déficit intellectuel. Quelques considérations peuvent être faites sur des cas semblables. Deux figures. Références bibliographiques.

V.-J. DURAND.

État maniaque dans la sclérose en plaques (Stato maniacale in sclerosi a placche), par E. CENTEGHE (de Feltre). (*Il Lavoro Neuropsichiatrico*, 10^e année, vol. 19, fasc. 2, octobre 1956, p. 226-227).

Un état maniaque apparaît chez un malade de 23 ans, atteint de sclérose en plaques. Les antécédents familiaux fortement chargés, le développement et l'évolution de la réaction psychique, conduisent l'auteur à penser que le syndrome d'excitation maniaque n'est pas sous la dépendance directe de la lésion nerveuse.

V.-J. DURAND.

Interprétation structurale de symptômes psychopathologiques à travers des tests projectifs (Interpretação estrutural de sintomas psicopatológicos através de testes projetivos), par Roger SEGUIN. (*Jornal Brasileiro de Psiquiatria*, vol. 6, n° 1, 1957, p. 26-41).

L'auteur expose un cas de psychonévrose obsessionnelle chez une malade de 50 ans, avec emploi des tests de Rorschach et de Murray. Ceux-ci ont montré l'existence d'un processus schizophrénique en évolution. Il semble que l'inconscient de la malade se défende contre ce processus au moyen des mécanismes de la névrose obsessionnelle. C'est surtout le Thematic Apperception Test qui a permis de mettre en évidence l'existence de symptômes schizophréniques.

V.-J. DURAND.

Une maladie en voie de transformation : la psychose maniaque-dépressive (Uma doença em vias de transformação : psicose maniaco-depressiva), par J. ALVES GARCIA. (*Jornal Brasileiro de Psiquiatria*, vol. 6, n° 1, 1957, p. 5-25).

Connue dans ses formes extrêmes depuis l'antiquité, la psychose maniaque-dépressive a été décrite par Kræpelin, en 1899, comme le type le plus caractéristique des affections endogènes. Actuellement, les formes accentuées sont plus rares : l'évolution de la maladie a changé. L'auteur rappelle les facteurs constitutionnels, tempéramentaux, caractérogéniques et surtout génétiques de la cyclophrénie, demeurés inchangés. La sismothérapie modifie beaucoup l'évolution des accès, mais laisse immuable le fond même de l'affection. Il faut donc faire intervenir les modifications profondes des conditions sociales et culturelles actuelles. Les formes légères, bénignes, ont augmenté de fréquence, telles les dépressions dites cyclothymiques, réveillées par des facteurs extérieurs. Il en est de même des équivalents des phases maniaques ou mélancoliques correspondant à des conversions psycho-somatiques. Les conditions actuelles d'existence créent des émotions inhibantes

qui s'extériorisent sous la forme de symptômes psychopathologiques, neuro-végétatifs et psychosomatiques. Telle est la raison pour laquelle ces troubles deviennent de plus en plus uniformes et universels. Cette transformation profonde des tableaux cliniques atteint les facteurs pathoplastiques de la personnalité. Elle est rendue possible par l'hétérogénéité génétique, autosomique dominante qui conditionne la cyclothymie. Une figure. Références bibliographiques.

V.-J. DURAND.

Le problème de la conscience et de la notion d'existence dans ses rapports avec l'organisme. A propos d'une observation de perte de la conscience du monde, de la durée et du moi avec troubles électro-encéphalographiques, par H. BARUK et J. LAUNAY. (*Journal de psychologie normale et pathologique*, 54^e année, n° 2, avril-juin 1957, p. 162-175).

Discutant tout d'abord des méthodes d'étude en psychologie, montrant l'insuffisance de certaines conceptions, les auteurs envisagent ensuite les modalités des troubles de la conscience. Les cas de l'épilepsie, des automatismes non épileptiques, de la confusion, des états crépusculaires, de la schizophrénie, des obsessions, des cénestopathies, de la dépersonnalisation, d'impression de néant, sont évoqués. Une observation est présentée concernant une malade âgée actuellement de 57 ans et ayant eu cinq accès dépressifs, depuis l'âge de 16 ans. En 1953, apparaît un accès aigu de dépersonnalisation. Les électro-encéphalogrammes montraient que les troubles de la conscience semblaient en rapport avec des troubles corticaux d'ordre vasculaire. Il y avait essentiellement : perte de la notion de durée, absence de commencement et de fin, sentiment de néant, suppression du monde existant. De tels cas posent à nouveau des problèmes relatifs aux rapports de la conscience et de l'organisme physique. Références bibliographiques.

V.-J. DURAND.

Données statistiques, cliniques et sérofonctionnelles sur un groupe de schizophrénies chroniques (Dati statistici, clinici e sierofunzionali in un gruppo di schizofrenie croniche), par G. GAMNA et P. C. BESUSSO (de Turin). (*Note et Riviste di Psichiatria*, 50^e année, fasc. 1, janvier-mars 1957, p. 23-58).

Les auteurs ont étudié un groupe de 79 malades femmes, portant le diagnostic de schizophrénie et placées à l'hôpital psychiatrique depuis plus de quinze ans. Ils rapportent les données statistiques, cliniques et sérofonctionnelles relatives à ces malades. Dans l'ensemble, l'état de déficit intellectuel s'est montré relativement modéré. Les réactions de fonctionnement hépatique ont donné des résultats sensiblement normaux. Il apparaît qu'une étude détaillée de semblables malades chroniques peut présenter une grande importance, non seulement au point de vue pratique, mais aussi théoriquement, pour les problèmes cliniques et nosographiques que peuvent offrir les évolutions diverses de ces formes morbides. Bibliographie.

V.-J. DURAND.

Recherches bio-électriques sur les mécanismes physio-pathologiques de la stupeur catatonique, par André Jus. (*Revue de neuro-pathologie et de psychiatrie de Korsakov*, Moscou, t. 57, fasc. 1, p. 67 à 81).

L'auteur se propose d'approfondir les différents aspects du problème d'analyse de la stupeur catatonique par des examens bio-électriques. Les méthodes suivantes ont été employées :

1) Examen électro-encéphalographique à l'état de repos et à l'état de plein rendement fonctionnel.

2) Examen dans des conditions qui retardent la réaction aux stimulants lumineux.

3) Examen par la méthode d'observation simultanée de la réaction motrice et des processus bio-électriques par la méthode verbalo-motrice d'Ivanov-Smolenski.

Toutes ces recherches ont été faites au cours de la maladie, à savoir : à la phase de début, au cours du traitement et après arrêt du traitement.

L'auteur a examiné 13 malades présentant une stupeur catatonique « primaire » et 6 présentant une stupeur « secondaire ». De ces observations découlent des faits nouveaux :

1) Les malades chez lesquels prédominent les éléments « récepteurs » de la stupeur présentent un électro-encéphalogramme caractérisé habituellement par un rythme alpha assez réduit avec présence d'ondes lentes de faible amplitude, surtout dans les déviations unipolaires. Chez les malades présentant une stupeur « secondaire » (où prédomine l'élément « effecteur »), l'électro-encéphalogramme se caractérise par un rythme alpha assez ample et régulier. A mesure que s'améliore l'état psychique des malades présentant une stupeur « réceptrice », apparaît une normalisation de l'électro-encéphalogramme, sous l'influence du stimulant lumineux ; si la stupeur est inchangée, l'électro-encéphalogramme ne se normalise pas ou s'améliore très peu.

Dans les cas où prédomine l'élément « effecteur », la réaction est de plus en plus nette au fur et à mesure de l'amélioration de l'état du malade.

2) Très souvent, chez les sujets atteints de stupeur « réceptrice », on ne parvient pas à créer le réflexe conditionné à l'excitant lumineux, même après renforcement multiple de l'excitant auditif par la lumière. Par contre, le réflexe conditionné se forme très vite chez les malades où prédomine l'élément « effecteur ». Lorsque l'état psychique des malades atteints de stupeur « réceptrice » s'améliore, on parvient à provoquer la réaction conditionnée.

De ces faits, l'auteur conclut qu'on peut distinguer « l'inhibition de la perception », de « l'inhibition de l'analyseur kinesthésico-moteur », dans les causes d'absence de réaction.

3) La méthode d'Ivanov-Smolenski, enrichie par la méthode d'observation simultanée de l'électro-encéphalogramme et de l'électromyogramme, a montré que la réaction peut être renforcée, soit par la parole, soit par l'action d'un excitant conditionné.

Le problème du rôle des affections somatiques dans l'apparition des psychoses, par K.-A. VANFUENGHEIM. (*Revue de neuro-pathologie et de psychiatrie*, Moscou, t. 57, fasc. 3, p. 341 à 350).

On a comparé les données cliniques avec les résultats morpho-pathologiques dans des cas de psychoses rhumatismales et tuberculeuses, liées à des suppurations, des dystrophies subaiguës du foie et des « néphroso-néphrites ». L'auteur a montré certaines lois de pathogénèse générale valables pour tout le groupe.

Les psychoses, surtout les psychoses chroniques, apparaissent le plus souvent du fait de quelques processus subaigus qui présentent de grandes difficultés diagnostiques, ce qui les fait, le plus souvent, perdre de vue.

On peut établir une relation entre les tableaux cliniques et les modalités évolutives de la psychose de son stade, sa forme chimique et certaines particularités du processus. En principe, ces affections ont une grande importance et associent des symptômes somatiques frustes à un tableau clinique de schizophrénie.

On notait généralement en pareil cas des altérations de caractère encéphalopathique. Les altérations des vaisseaux cérébraux serviraient de point de départ au processus morbide, car dans les différentes affections elles ont leur caractère particulier.

J. CHAMBON.

Diagnostic immuno-biologique de la schizophrénie, par G.-J. MALIS (*Revue de neuro-pathologie et de psychiatrie de Korsakov*, Moscou, t. 57, fasc. 1, p. 82-86).

L'auteur a fait des analyses sur les propriétés biologiques du sang des schizophrènes (influence sur l'activité d'un cœur isolé, sur la croissance végétale, sur la formule sanguine du singe) et aurait découvert la présence périodique de substances toxiques. Ces substances ne seraient, ni le produit d'un métabolisme, ni celui de l'activité d'une glande endocrine. L'auteur en est arrivé à la conclusion (1948) que la schizophrénie est une affection infectieuse et toxique provoquée par un virus filtrant ; ce virus inconnu n'atteindrait pas directement le système nerveux, mais les organes internes, et l'intoxication spécifique qui en résulterait, entraînerait des troubles de l'activité nerveuse supérieure. De 1950 à 1956, afin de vérifier cette théorie, on entreprit une série de recherches, à l'aide de la réaction A.V.B. (Il s'agit d'une réaction d'agglutination).

On a fait chez les schizophrènes des analyses du liquide céphalo-rachidien, des sécrétions rhino-pharyngées, du liquide duodénal, des urines et des selles. On a mis en évidence, dans le sang de la plupart de ces malades, un antigène spécifique d'origine virale. Cet antigène a aussi été retrouvé, quoique plus rarement, dans le liquide duodénal, dans le liquide céphalo-rachidien et dans les sécrétions rhino-pharyngées. Ainsi, la réaction A.V.B. dans le sang des schizophrènes a donné plusieurs fois des résultats spécifiques.

J. CHAMBON.

NEUROLOGIE

L'état actuel de l'électro-myographie clinique, par Carlo SERRA. (*Acta Neurologica*, Naples, XI, 2, 1956).

Exposé détaillé des principes et de la technique de l'électromyographie et de son interprétation, ses caractéristiques dans les affections du neurone moteur périphérique, son intégration à côté des données myélographiques et liquidiennes, dans le diagnostic positif, différentiel et de localisation, notamment dans les hernies discales. L'article est illustré de très beaux et nombreux enregistrements. On regrette que la bibliographie, qui est presque uniquement de langue anglaise, ne cite pas un seul nom français, et paraisse ignorer les travaux essentiels de Delmas-Marsalet.

L. FROMENTY.

Choréathétose progressive familiale avec télangiectasie cutanée, par Ch. WELLS et G. M. SHY. (*Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, vol. 20, n° 2, mai 1957, p. 98).

Observations de deux sœurs âgées de 10 ans et de 9 ans chez lesquelles l'athétose débuta à l'âge de 5 ans chez la première et à l'âge de 7 ans chez la seconde. Chez toutes les deux se développa une télangiectasie cutanée bilatérale symétrique progressive. Il est difficile de classer ces deux cas parmi les entités extra-pyramidales actuellement décrites. Au point de vue clinique, on note des symptômes extra-pyramidaux, des troubles relevant des racines dorsales ou des nerfs périphériques. Les réflexes tendineux sont absents. En raison des mouvements involontaires fréquents, il est impossible de préciser les symptômes cérébelleux qui ont consisté tout d'abord en ataxie (huit photos en couleur).

L. MARCHAND.

Contribution au diagnostic de sclérose tubéreuse, par V.-L. HUDOLIN et F. PETROVIC. (*Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, vol. 20, n° 2, mai 1957, p. 125).

Démence, épilepsie, adénomes sébacés constituent la triade sur laquelle est basé le diagnostic de la sclérose tubéreuse. Mais l'ensemble de ces symptômes peut n'être pas complet et le diagnostic présente alors des difficultés. Ainsi, l'épilepsie et la faiblesse mentale sans adénomes sébacés ne peuvent entraîner le diagnostic. Si en même temps on note dans les encéphalogrammes, au niveau des ventricules, ce qu'on appelle « coulées en chandelle » (les auteurs donnent un exemple radiographique), le diagnostic peut être posé. Dans les cas où l'on note une forte pression intracrânienne, un traitement chirurgical peut être envisagé. La phakomatose rétinienne est aussi un symptôme clinique très important pour le diagnostic de la sclérose tubéreuse (huit figures).

L. MARCHAND.

La pneumo-encéphalographie dans les tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux, par Th. ALAJOUANINE, P. CASTAIGNE, M. GOULON, P. AUBERT et M^{lle} Z. PEREZ. (*Revue neurologique*, t. 96, n° 3, mars 1957, p. 181).

Confrontation de neuf cas de syndrome pathologique de l'angle ponto-cérébelleux. Quand les signes classiques n'entraînent pas la conviction de lésions de l'angle ponto-cérébelleux, l'encéphalographie gazeuse fractionnée est un bon élément d'appoint pour le diagnostic. Le refoulement en haut et en dehors de la citerne ponto-cérébelleuse paraît être un signe fidèle des neurinomes de l'acoustique. Les autres signes radiologiques permettent de juger de la distorsion éventuelle du tronc cérébral, de préjuger du siège extra-axial de la néoformation mais pas de son siège exact (dix radios).

L. MARCHAND.

Troubles des fonctions oculomotrices dans les lésions du lobe occipital, par M. B. BENDER, D. M. POSTEL et H. P. KRIEGER. (*The Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, vol. 20, n° 2, mai 1957, p. 139).

Deux observations sont présentées dans lesquelles on note des troubles oculo-moteurs associés à des lésions des lobes occipitaux provoquées dans l'une par l'occlusion des deux artères cérébrales postérieures et dans l'autre par une tumeur calcifiée localisée dans un lobe occipital. Les conceptions relatives aux aires oculo-motrices occipitales sont passées en revue. Comme conclusion, les auteurs démontrent que le lobe occipital influence les fonctions de l'appareil oculo-moteur.

L. MARCHAND.

Essai de distinction des modalités cliniques de l'agnosie des physionomies, par H. HÉCAEN, R. ANGELERGUES, C. BERNHART et J. CHIARELLI. (*Revue neurologique*, t. 96, n° 2, février 1957, p. 125).

L'agnosie des physionomies, dans les cas purs, consiste dans l'impossibilité pour le sujet de reconnaître les personnes qui lui sont les plus familières autrement que par la voix, la taille, les vêtements, la démarche ou des accessoires tels que lunettes, fume-cigarettes... A cette prosopagnosie s'associent parfois l'agnosie des couleurs, un certain degré d'agnosie d'objets et d'images et surtout des troubles de la gnose spatiale sous forme de perte de la mémoire topographique. Deux observations sont rapportées permettant de discuter les caractères intrinsèques de cette agnosie des physionomies en les comparant à ceux des 25 cas publiés récemment. Dans un premier groupe, on retrouve des troubles de la reconnaissance de catégories visuelles bien particulières (perte de la mémoire topographique et de la reconnaissance des physionomies). Dans un second, on peut envisager un trouble perceptif plus général comprenant des troubles fonctionnels perceptifs globaux.

Du point de vue anatomique, les documents anatomiques sont parfois contradictoires. Pour les auteurs, l'agnosie des physionomies semble conditionnée par les lésions droites occipitales ou occipito-pariéto-temporales et l'agnosie pour les choses par les lésions gauches.

L. MARCHAND.

Gliose cérébrale infantile avec cellule nerveuse géante, par L. CROME.
(*Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, vol. 20, n° 2, mai 1957, p. 117).

Examen histologique de deux cas. Le premier concerne un enfant épileptique qui avait subi une lobectomie frontale gauche à l'âge de 7 mois 1/2 et qui mourut à l'âge de 2 ans trois mois. Dans le deuxième, il s'agit d'une fille diplégique épileptique, qui mourut à l'âge de 2 ans. Dans les deux cas, atrophie diffuse cérébrale et gliose affectant de grandes aires du cortex cérébral et la substance blanche sous-corticale. Au point de vue histologique, on note une hyperplasie gliale et la perte de cellules nerveuses principalement dans la couche moléculaire et la troisième couche corticale. Certaines cellules névrogliques sont énormes. Comme particularité, on note la présence de cellules nerveuses géantes présentant des dentrites épaisses et tortueuses rappelant celles décrites dans la sclérose tubéreuse (douze photomicros).

L. MARCHAND.

Du passage du radio-sodium et du bromure dans le liquide céphalo-rachidien humain, par R.-B. BOURDILLON, M. FISCHER-WILLIAMS, H.-W. SMITH et K. B. TAYLOR. (*Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, vol. 20, n° 2, mai 1957, p. 79).

Les concentrations du bromure et du radio-sodium ont été notées à différentes périodes après l'injection intraveineuse de ces substances.

Dans les méningites et les encéphalites, le taux de pénétration du bromure est considérablement plus haut que dans les maladies non inflammatoires. C'est dans la méningite tuberculeuse où il est le plus élevé.

Dans les maladies non inflammatoires on note, suivant que les sujets sont plus âgés, une diminution du sodium quatre heures après l'injection et non du bromure.

Dans la sclérose disséminée et dans d'autres maladies graves non inflammatoires, la pénétration du sodium et du bromure tend à diminuer.

Dans les maladies des noyaux de la base du cerveau (parkinsonisme, athétose congénitale, maladie de Wilson), on note une pénétration très basse à la fois du sodium et du bromure quatre heures après les injections. Puisque la pénétration du bromure est normale, on peut admettre qu'elle est due, soit à une dilatation modérée des ventricules, soit à une dégénérescence de l'artère choroïdale antérieure, soit à l'une et l'autre.

Dans les maladies non inflammatoires, la pénétration du bromure et du sodium varie avec le temps. Durant les premières heures qui suivent les injections, la pénétration du bromure est aussi rapide ou plus rapide que celle du sodium. Après la quatrième heure, la pénétration du sodium devient plus rapide.

Ces recherches confirment l'opinion que les éléments solubles contenus dans le liquide céphalo-rachidien proviennent de deux ou de plusieurs sortes de sources. La principale serait probablement les plexus choroïdes des ventricules latéraux et du IV^e ventricule, qui sécrètent le sodium et, en plus petite proportion, le bromure, que les autres sources. Les auteurs discutent d'autres théories.

L. MARCHAND.

Irrégularités dans le contour de la partie antérieure du ventricule latéral mises en évidence par la pneumo-encéphalographie, par V.-L. HUDOLIN et F. PETROVIC. (*Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, vol. 20, n° 2, mai 1957, p. 136).

Les déformations du bord supérieur de la région antérieure du ventricule latéral s'observent dans les cas de ventricules dilatés. Elles peuvent être dues à l'atrophie d'éléments cellulaires causant la dilatation du ventricule alors que les fibres du corps calleux, plus résistantes, font saillie dans la lumière du ventricule. Cette déformation n'a aucune signification clinique mais sa constatation peut être utile au cours des diagnostics différentiels concernant la situation cérébrale de certaines lésions (cinq radios).

L. MARCHAND.

Hématome subdural chez un adulte après encéphalographie, par R. G. ROBINSON. (*Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, vol. 20, n° 2, mai 1957, p. 131).

Chez un sujet de 48 ans, après une encéphalographie par voie lombaire, se développent des maux de tête, des troubles de la vision, de la faiblesse du bras gauche, du ptosis gauche. Une artériographie est pratiquée quinze jours plus tard ; elle décèle le déplacement des vaisseaux cérébraux par une masse située du côté droit. A l'intervention chirurgicale, on note la présence d'un hématome subdural, qui est évacué. Le malade meurt la nuit suivante. Le diagnostic et l'intervention avaient été trop tardifs.

L. MARCHAND.

Problèmes cliniques à la période aiguë de l'encéphalite par morsure de tique dans la région de Khabarovsk, par B.-E. SEREBRIANIK et N.-V. ZATONSKAIA. (*Revue de neuro-pathologie et de psychiatrie*, Moscou, t. 57, fasc. 2, p. 300 à 303).

En somme, le tableau fondamental de la maladie reste le même que celui des dernières années. On peut noter seulement quelque tendance vers une modification. La localisation principale de ces symptômes témoigne de leur déplacement vers l'encéphale, ce qui se manifeste par la rareté de la forme purement polyomyélitique et une grande fréquence des syndromes tronculaires (quelquefois sans phénomènes dorsaux). On observe fréquemment une forme de polyradiculonévrite qui s'accompagne parfois d'une névrite du nerf facial. La période aiguë de la maladie a tendance à se prolonger. On signale (dans 20 % des cas) une évolution à double éruption et l'apparition de symptômes liés à nouveaux foyers de la deuxième à la quatrième semaine de la maladie et même plus tard.

La réaction cellulaire méningée est souvent plus marquée qu'elle ne l'était dans les descriptions des années précédentes.

En tenant compte de la période aiguë prolongée, il faut appliquer la sérothérapie, non seulement dans les premiers jours de la maladie, mais aussi dans la suite de l'évolution.

J. CHAMBON.

Problème de l'encéphalite saisonnière en Union Soviétique, par E.-M. STEBLOV. (*Revue de neuro-pathologie et de psychiatrie*, Moscou, t. 57, fasc. 2, p. 304 à 309).

On décrit les particularités cliniques du stade aigu et de la phase chronique de la forme typique de l'encéphalite par morsure de tique. Ces observations ont été faites de 1935 à 1950 par l'auteur lui-même dans la République de Kazakstan, et par d'autres auteurs dans les différentes régions de l'Union soviétique.

En 1955, durant la période du printemps et de l'été, l'auteur a étudié chez 85 malades, habitants de la République socialiste autonome d'Oudmourtie, une forme originale d'encéphalite saisonnière. Cette forme se distinguait aussi bien par ses données épidémiologiques que par les particularités du tableau clinique par son évolution et son issue, de la forme qui est déjà bien connue de l'encéphalite par morsure de tique classique. Chez 43 malades, on avait établi le diagnostic sur le caractère de double poussée de la courbe thermique, une méningo-encéphalite à double éruption. On a décrit les phénomènes prodromiques, les symptômes cliniques durant la première et deuxième éruption fébrile. On a décrit les modifications du sérum sanguin et du liquide céphalo-rachidien au cours de différentes étapes de la maladie ; les phénomènes asthéniques, de post-intoxication et de la convalescence. L'affection se réduit à une période aiguë et à une période prolongée de convalescence. Il ne prend jamais la forme subaiguë ou chronique que l'on constate si souvent dans la forme classique de l'encéphalite par morsure de tique. Les séquelles sont rares.

J. CHAMBON.

Les altérations du système nerveux qui sont causées par la grippe, par M. A. VASCHENKO. (*Revue de neuro-pathologie et de psychiatrie*, Moscou, t. 57, fasc. 3, p. 337 à 340).

On a observé 119 malades qui ont présenté une grippe non compliquée ; on a noté une adynamie et une céphalée chez 98,4 %, des vertiges chez les 2/3, des douleurs arthro-musculaires chez la moitié d'entre eux. On a noté même une douleur aux mouvements des globes oculaires chez 1/3 et une diminution des réflexes tendineux chez 1/5 des malades. On remarquait durant les premiers jours de la maladie des symptômes qui indiquaient un trouble des fonctions relevant de l'activité supérieure du système nerveux : un état d'oppression, une labilité de l'humeur et un trouble du sommeil chez la moitié des malades. On notait plus rarement un état général d'inhibition, voire une perte de conscience de courte durée. Du côté du système nerveux végétatif, les symptômes les plus évidents étaient une abondante sudation (chez 49,8 %), une hyperémie du visage (chez 31 %), de l'acrocyanose (chez 13,4 %). La période d'élévation de la température coïncidait le plus souvent avec un frisson. On voyait apparaître, parallèlement avec la baisse de la température, une faiblesse générale très évidente, un fréquent état de transpiration à côté de quoi on notait la bradycardie, l'hypotonie et une baisse du tonus neuro-musculaire.

J. CHAMBON.

L'encéphalite subaiguë progressive du sujet jeune avec hyperkinésie, par G. OUSONOV, S. BOJINOV et I. GUEORGUIEV. (*Revue de neuro-pathologie et de psychiatrie*, Moscou, t. 57, fasc. 3, p. 289 à 299).

En Bulgarie, on a observé 19 malades atteints d'encéphalite subaiguë progressive du jeune âge avec un mauvais pronostic : elle est apparue dans le pays pour la première fois. Le plus souvent, cette affection est à peine décelable au début. Tout d'abord, apparaissent des hyperkinésies à type de ballisme et de myoclonies et des phénomènes de détérioration intellectuelle et mnésique. Dans certains cas on voit apparaître, dès le début, des accès épileptiformes. Peu à peu l'état des malades s'aggrave, la cachexie se développe et on constate l'apparition de crises végétatives et de rigidité décérébrée. Au terme de quatre à onze mois, la majorité des enfants meurt dans un syndrome de décérébration permanente. Le plus souvent, les signes pyramidaux n'existent pas ou sont à peine perceptibles.

Dans deux cas de contrôle anatomo-pathologique sur quatre cas, on a constaté chez les enfants une encéphalite grave, qui affectait principalement le cortex cérébral et les noyaux du pont ; le cervelet et l'olive inférieure étaient moins atteints. En ce qui concerne les noyaux du tronc cérébral, ils étaient à peine affectés. Le processus se caractérise par une infiltration périvasculaire de lymphocytes et de cellules plasmatiques, par la prolifération de la microglie et le développement de petits nodules de microglie. Chez d'autres malades, les modifications inflammatoires dans le cortex et dans le tronc cérébral étaient insignifiantes.

Il y a là un contraste évident avec la gravité du tableau clinique. Discussion du diagnostic différentiel et des rapports de cette forme d'encéphalite avec les cas sporadiques de « pan-encéphalite » observés par Pette-Döring de leuco-encéphalite de Ludo van Bogaert et de l'encéphalite de Dawson.

On soulève l'hypothèse d'une étiologie virale de l'affection. Mais les expériences d'inoculation du liquide céphalo-rachidien du sérum sanguin, de l'émulsion du cerveau de malades à la souris et à l'embryon du poulet n'a pas donné les résultats qu'on en attendait.

J. CHAMBERON.

Une intradermo-réaction dans les cas d'encéphalomyélite diffuse primaire et de sclérose en plaque, par G.-F. KOLESNIKOV. (*Revue de neuro-pathologie et de psychiatrie*, Moscou, fasc. 3, p. 317 à 322).

L'auteur a établi que l'intradermo-réaction à l'antigène préparé à partir d'un virus non activé d'une encéphalomyélite humaine, s'est montrée positive dans 93,5 % des cas, tandis que dans les autres affections du système nerveux, ces épreuves étaient négatives ou incertaines dans 99 % des cas. Dans l'encéphalomyélite et dans la sclérose en plaques, les épreuves allergiques ne dépendent pas de la présence dans le sérum des malades d'anticorps spécifiques. Ce taux peut varier brusquement au cours de l'affection. Par conséquent, en comparaison avec les réactions sérologiques, les épreuves intradermiques confirment plus souvent le diagnostic clinique, ce qui permet leur utilisation sur une large échelle en clinique dans un but diagnostique. La parenté antigénique du virus de l'encéphalomyélite aiguë humaine avec le virus a été prouvée par la réalisation d'épreuves intradermiques avec des antigènes correspondants. Ainsi, il faut prendre en considération dans

l'anamnèse des malades atteints d'encéphalomyélite aiguë et de sclérose en plaques la possibilité de vaccination antirabique, car on ne peut considérer comme convaincants les cas d'intradermo-réactions positives, du fait de la parenté antigénique avec le virus rabique.

J. CHAMBON.

Sur les psychoses initiales de la méningite tuberculeuse, par J.-U. POPELIANSKI. (*Revue de neuro-pathologie et de psychiatrie*, Moscou, t. 57, fasc. 3, p. 323 à 326).

Parfois, des psychoses précèdent le début d'une méningite tuberculeuse typique. A ce stade, les symptômes méningés manquent totalement ou sont à peine décelables. On rapporte neuf cas de psychoses de type stuporeux, dépressif, hallucinatoire, paranoïde, qui ont duré de deux semaines à sept mois.

Quand apparaissent les signes neurologiques de la méningite tuberculeuse et le début d'une streptomycinothérapie intrarachidienne de systématisation, les phénomènes psychotiques cessent. Dans un cas, la streptomycinothérapie intrarachidienne a été entreprise à la période psychotique.

Ce traitement a apporté une amélioration considérable de l'état psychique et a prévenu le développement typique des manifestations neurologiques de la méningite. On a posé le problème de la nature méningo-encéphalitique des psychoses ainsi décrites : stade préliminaire du processus méningo-encéphalitique tuberculeux. De même, on s'est posé le problème du traitement des malades en conformité avec ce stade de l'affection.

J. CHAMBON.

Sur le syndrome de Wallenberg-Zakhartchenko et le rôle des brucelloses dans son apparition, par V.-A. LIKHTENCHTEINE. (*Revue de neuro-pathologie et de psychiatrie*, Moscou, t. 57, fasc. 3, p. 327 à 330).

On a observé chez quatre malades un trouble de la circulation cérébrale dans le territoire de l'artère postérieure-inférieure du cervelet. Dans le premier cas, le syndrome apparut avec une hémorragie dans la région méningée. Sur toute l'étendue du vaisseau il y avait un aspect d'anévrysme, une rupture conditionnait le tableau. Dans le deuxième cas, le malade avait présenté une thrombose de l'artère du côté gauche et, six mois plus tard, la thrombose s'est développée du côté droit.

A l'autopsie, on a révélé des foyers symétriques de ramollissement dans le territoire des deux artères postérieure-inférieures du cervelet : les plus anciens du côté gauche et les nouveaux du côté droit. Le troisième cas manque de netteté. Chez le quatrième malade, on a constaté des lésions dans la région inférieure du pont de Varolle.

Les données sérologiques et cliniques du premier, du deuxième et du quatrième malade témoignaient d'une brucellose. Le rôle de la brucellose peut se manifester sous formes diverses dans la pathologie de l'artère antéro-inférieure du cervelet. Dans certains cas, il peut y avoir des vasculites aiguës et subaiguës ; dans d'autres cas, il peut y avoir des conséquences lointaines du processus, qui a été longtemps bien supporté, sous forme d'une sclérose intensive des vaisseaux de la base.

J. CHAMBON.

Syndrome à type de sclérose latérale amyotrophique apparu après amputation du bras droit (Sindrome tipo sclerosi laterale amiotrofico insorta dopo amputazione del braccio destro), par Dino RICCIO et Paolo SEVERINI (de Rome). (*Rivista di Neurologia*, vol. 27, fasc. 3, mai-juin 1957, p. 261-270).

Les auteurs rapportent un cas de syndrome à type de sclérose latérale amyotrophique apparu, chez un homme de 29 ans, après amputation chirurgicale du bras droit, dans un délai de trois ans. Ils discutent, en se référant aux théories actuelles sur l'importance du traumatisme dans l'électro-pathogénie, le rôle possible de la mutilation. Ils admettent d'éventuelles stimulations anormales, provenant du moignon d'amputation et arrivant, à travers les voies sensitives ou les voies sympathiques, à des cellules nerveuses méiopragiques. Trois figures. Bibliographie.

V.-J. DURAND.

Sur les syndromes neurologiques par malformations occipito-cervicales (Sulle sindromi neurologiche da malformazioni occipito-cervicali), par Giovanni MANNIRONI et Alberto MURATORIO (de Pise). (*Rivista di Neurobiologia*, vol. 3, fasc. 2, avril-juin 1957, p. 207-247).

Se basant sur l'étude de la littérature et sur celle de quatre cas personnels (deux syndromes de Klippel-Feil incomplets et deux syndromes de malformations complexes), les auteurs passent en revue les différents types de malformations de l'articulation occipito-atloïdienne, ainsi que de l'axis. Ils décrivent, ensuite, les tableaux neurologiques provoqués par ces lésions : compression de la moelle cervicale supérieure, syndromes cérébello-bulbo-médullaires, syndromes de tumeur de la fosse cérébrale postérieure. Divers mécanismes peuvent intervenir : compression directe des structures nerveuses, ischémie par atteinte de la circulation sanguine, hypertension intracranienne par perturbation de la circulation liquidienne, réaction méningée. Au point de vue du diagnostic, il faut avant tout exclure l'association de malformations nerveuses, comme celles du syndrome d'Arnold-Chiari, comme la syringomyélie et l'hydromyélie. Le traitement peut être conservateur ou chirurgical suivant le type de malformation, l'importance des lésions nerveuses et les caractères évolutifs de l'atteinte neurologique. Dix-sept figures en hors-texte. Importante bibliographie.

V.-J. DURAND.

Altérations électro-encéphalographiques dans les angiomes cérébraux (Alterazioni elettroencefalografiche negli angiomi cerebrali), par Vincenzo FLORIS et Franca MACCAGNANI (de Rome). (*Rivista di Neurologia*, vol. 27, fasc. 2, mars-avril 1957, p. 107-133).

L'électro-encéphalogramme a été enregistré chez neuf malades porteurs d'angiomes cérébraux. Les altérations observées ne sont ni importantes, ni spécifiques. La plus fréquente est la dépression des potentiels cérébraux, variable suivant le siège de l'angiome, soit unilatérale, soit bilatérale (si les structures basales sont touchées). Quand la dépression est associée à un pouls persistant, on a la confirmation que l'on est en présence d'une mal-

formation vasculaire. Ce signe est cependant très rare. Il y a des dysrythmies de fond dans les cas où il y a eu des épisodes hémorragiques. Des activités lentes, expressions d'une souffrance locale, sont déterminées par des angiomes qui, à cause de leur volume et de leur position, exercent surtout une action mécanique de compression. Enfin, parfois, l'électro-encéphalogramme peut être absolument normal. Vingt-neuf figures. Références bibliographiques.

V.-J. DURAND.

Considérations sur le problème des foyers électro-encéphalographiques épileptogènes corticaux sans lésion anatomique correspondante (Considerazioni sul problema dei foci elettroencefalografici epilettogeni corticali senza corrispondente lesione anatomica), par Paolo E. MASPEL et Franco MAROSSERO (de Cagliari). (*Rivista di Neurologia*, vol. 27, fasc. 2, mars-avril 1957, p. 134-146).

Se basant surtout sur les résultats du traitement chirurgical de l'épilepsie focale, les auteurs admettent l'existence de foyers électro-encéphalographiques corticaux sans accompagnement de lésions anatomiques vérifiées. Ces foyers ne peuvent pas être différenciés des foyers symptomatiques d'une lésion anatomique. La corticographie seule peut montrer des caractères différentiels, sans valeur absolue, d'ailleurs. L'existence et la reconnaissance de ce type de foyers épileptogènes ont une grande importance sur les effets éventuels d'un traitement chirurgical. La discussion des mécanismes possibles de l'étiopathogénie (foyers fonctionnels, foyers allumés par une lésion épileptogène éloignée, foyers allumés par un foyer primitif éloigné et devenus ensuite autonomes) ressort des éléments qui peuvent justifier un traitement chirurgical, même dans des cas où le foyer cortical n'est qu'une manifestation à distance. En effet, si on admet alors que le cortex joue le rôle de station obligatoire dans un circuit sous-cortico-cortico-sous-cortical, l'interruption de ce circuit peut avoir des effets favorables sur le cours ultérieur du syndrome comitial. C'est dans ce sens que pourraient être interprétés les résultats favorables obtenus par les auteurs dans des cas semblables par l'excision de zones corticales électriquement pathologiques, mais anatomiquement normales. Bibliographie.

V.-J. DURAND.

Particularités anatomiques et moyens d'exploration de la région diencéphalo-hypophysaire (Particularidades anatómicas y medio de exploración de la región diencefalohipofisaria), par Juan E. AZCOAGA. (*Acta Neuropsiquiátrica Argentina*, vol. 3, n° 1, janvier-mars 1957, p. 78-79).

Dans ce nouvel article, l'auteur étudie divers procédés d'exploration de la région diencéphalo-hypophysaire : pneumo-encéphalographie, cisternographie, iodoventriculographie ; puis, il envisage, de façon globale, la forme du III^e ventricule telle qu'elle apparaît grâce à ces différentes méthodes d'examen. Il met bien en évidence les variations anatomiques possibles. Figures. Bibliographie.

V.-J. DURAND.

Scélrose en plaques et démyélinisations expérimentales. Position actuelle du problème, par Jean HENNEAUX (de Fayt-lez-Manage). (*Acta neurologica et Psychiatrica Belgica*, vol. 57, n° 5, mai 1957, p. 358-371).

Il est possible d'obtenir des démyélinisations expérimentales par des méthodes diverses. Les lésions correspondantes sont très différentes de celles de la sclérose en plaques. En particulier, l'histopathogénèse des foyers d'encéphalomyélite expérimentale allergique ne peut être identifiée à celle de la sclérose en plaques. Cependant, quelques très rares observations paraissent montrer que l'encéphalomyélite disséminée (dont les altérations anatomiques sont superposables à celles de l'encéphalite allergique de l'animal) pourrait déclencher un mécanisme assez voisin de celui de la sclérose en plaques. L'hypothèse de Lumsden admet dans cette dernière affection un mécanisme préparatoire exogène qui touche la substance blanche et un mécanisme endogène, myélinolytique, déclenché par le premier, avec intervention déterminante de l'oligodendrogliose. Cette hypothèse semble riche de possibilités pour des recherches ultérieures. Bibliographie.

V.-J. DURAND.

ENFANCE ET ADOLESCENCE

L'enfant « qui plie », par J.-N. WALTON. (*The Journal of neurology neurosurgery and Psychiatry*, vol. 20, n° 2, mai 1957, p. 144).

L'auteur rapporte 17 cas diagnostiqués chez des enfants amyotonie congénitale. Le syndrome consiste en une hypotonie généralisée et en faiblesse des muscles du squelette ; il en résulte une flexibilité exagérée des mouvements passifs articulaires et un retard dans le développement physique. Huit sujets guérirent complètement entre la cinquième et la quinzième année de leur vie tandis que les neuf autres furent simplement améliorés, continuant à présenter une certaine faiblesse musculaire. Le syndrome clinique dans ces 17 cas avait été celui d'« hypotonie congénitale bénigne ». Les examens électriques des muscles intéressés ne décélérent aucune affection des nerfs périphériques. L'électromyographie a montré durant la contraction volontaire des muscles affectés une proportion exagérée de potentiels polyphasiques de courte durée. Quoique ces résultats semblent en faveur d'un désordre myopathique, l'examen histologique de biopsies musculaires ne démontra aucune lésion. Cette affection peut donc présenter un pronostic plus ou moins sévère. Le diagnostic différentiel le plus important doit être fait avec l'atrophie musculaire infantile d'origine spinale.

L. MARCHAND.

Aspects sociaux de la construction du temps chez l'enfant, par Ph. MATRIEU (*Journal de psychologie normale et pathologique*, 53^e année, n° 3, juillet-septembre 1956, p. 315-332).

La construction du temps chez l'enfant obéit au principe du décalage mis en évidence par Piaget. Les stades de développement correspondent aux activités technique, linguistique, intellectuelle, sociale. Pour étudier la cons-

truction du temps chez l'enfant, il faut observer la naissance des comportements temporels au cours d'un type d'action, voir comment ils contribuent à l'apparition d'activités de type supérieur, enfin comment ils sont repris et remodelés au cours de ces dernières. De nombreux exemples sont cités pour montrer l'évolution de la construction du temps au cours des années. Cette construction n'est pas le résultat des seuls progrès de l'intelligence. Elle est étroitement liée aux fonctions intellectuelles, mais elle est continuellement soutenue et orientée par les institutions sociales : commencement et achèvement, récit, plan de l'action proche, position des conditions du succès, définition des étapes de la vie, acte différé créateur de durée, rétrospection méthodique en vue de la prospection de l'avenir, engagement responsable en face de l'œuvre. L'enfant « doit d'abord refaire, en fonction de ses structures propres, le chemin parcouru par la culture. Il le fait à sa façon ». Il doit, pour cette acquisition, être aidé par les éducateurs dont le rôle est important et qui doivent bien connaître la valeur, pour la formation de la personne, des attitudes du sujet à l'égard du temps.

V.-J. DURAND.

L'emploi des communications imaginatives en psychothérapie infantile (Use of fantasy communications in child psychotherapy), par Lily H. GONDOR (de New-York). (*American Journal of Psychotherapy*, vol. 11, n° 2, avril 1957, p. 323-335).

L'auteur montre l'importance d'une bonne compréhension et d'un judicieux emploi du matériel imaginaire en psychothérapie infantile. Il faut interpréter ce matériel de la même façon que les éléments des rêves. Il peut nous informer sur l'augmentation ou la diminution de la force du moi. Plus celui-ci est faible, plus sont imprécises les limites entre le monde de la réalité et celui de l'imagination. Un autre signe de faiblesse du moi est la persévération obsédante des fantaisies spécifiques, ainsi que leur contenu bizarre. Pour l'enfant, l'imagination est un excellent moyen de communication avec le psychothérapeute. Trois figures.

V.-J. DURAND.

Sur la question des lésions cérébrales embryonnaires natales et postnatales (Zur Frage der embryonalen, natalen und postnatalen Hirnschädigungen), par H. U. ZOLLINGER (de Saint-Gall). (*Schweizer Archiv für Neurologie und Psychiatrie*, vol. 79, fasc. 1, 1957, p. 155-164).

L'auteur analyse les résultats de 211 autopsies de nouveau-nés pratiquées à l'institut pathologique de Saint-Gall. Dans 48 cas, il s'agissait de mortalité, dans 37 d'asphyxie chez des prématurés, dans 22 d'asphyxie chez des enfants nés à terme, dans 19 cas d'hémorragies de la veine terminale, dans 8 de déchirures de la tente du cervelet, dans 13 de maladie hémolytique des nouveau-nés, dans 12 d'ictère nucléaire symptomatique, dans 21 de malformations multiples, dans 13 de lésions cardiaques, dans 17 d'autres causes. Dans l'étude présente, sont séparées les lésions cérébrales embryonnaires, celles dues aux traumatismes de l'accouchement, celles correspondant à une atteinte postnatale. Les mécanismes en cause sont décrits. Quelques observations sont rapportées. Huit figures.

V.-J. DURAND.

Bases pour l'étude et les plans d'assistance des enfants normaux, descendants de parents psychotiques (Bases para o estudo e planejamento assistencial para crianças normais, filhas de pais psicóticos), par Maria PEREIRA MANHÃES. (*Revista Brasileira de Saúde Mental*, vol. 1, n° 2, 1956, p. 5-30).

Il faut distinguer : les enfants sains aux parents psychotiques en traitement ou sortis ; les enfants saints aux parents définitivement internés. Le plan général doit considérer : l'éloignement de l'enfant du foyer et tout ce que cela entraîne, l'aspect juridique avec le concept de capacité éducative, l'importance d'organisations normatives pour la protection de l'enfant et de l'adolescent. Huit cas sont rapportés et commentés.

V.-J. DURAND.

Syndromes convulsifs fébriles de l'enfance interprétables comme des inflammations encéphaliques minimes (Sindromi convulsive febbrili dell'infanzia interpretabili come flogosi encefaliche minime), par Giovanni Battista CAVAZZUTI (de Modène). (*Rivista di Neurologia*, vol. 27, fasc. 3, mai-juin 1957, p. 332-349).

Le but de ce travail est de préciser la signification de quelques syndromes convulsifs infantiles particuliers survenant pendant la fièvre. Ces syndromes sont, cependant, difficilement assimilables aux convulsions par hyperthermie, aux états épileptiques fébriles et aux convulsions qui accompagnent les méningo-encéphalites classiques. Ces syndromes se composent d'accès violents, prolongés et réitérés pendant un jour ou deux, tandis que la conscience n'est pas sensiblement altérée et que le liquide céphalo-rachidien est à peu près normal. L'affection primitive est variable ; le plus souvent, il ne s'agit que d'une banale inflammation des premières voies respiratoires ; la fièvre est généralement modérée ; peu après la fin des crises convulsives, l'évolution se fait rapidement vers la guérison. L'auteur rapporte six observations personnelles caractéristiques et discute l'évolution électro-encéphalographique. Le tracé, tout en excluant les convulsions épileptiques, hyperthermiques et neurotoxiques, se rapproche de celui des états encéphaliques. Il est permis de considérer ces syndromes comme des encéphalites frustes, à caractère monosymptomatique et à évolution bénigne. Quatre figures. Références bibliographiques.

V.-J. DURAND.

Le « test de l'arbre » modifié appliqué à des enfants d'âge préscolaire (Il « test dell'albero » modificato applicato a bambini di età pre scolare), par Adriano POGGIALI et Maria CASTA GRAGNANI (de Pise). (*Rivista di Neurobiologia*, vol. 3, fasc. 2, avril-juin 1957, p. 195-206).

Le « test de l'arbre » modifié a été employé chez 180 enfants, d'âge préscolaire, s'échelonnant entre 3 et 6 ans. Il s'agissait de sujets capables de reconnaître les couleurs et qui étaient élevés dans des établissements pour enfants. Le test se montra assez utile pour étudier l'évolution de l'intelligence, surtout grâce à l'étude du développement des relations entre forme

et couleur. Les conclusions doivent cependant demeurer prudentes, d'autres recherches étant nécessaires. Les caractéristiques du dessin suivant les tranches d'âge sont décrites. Quatre figures en couleurs, hors-texte. Bibliographie.

V.-J. DURAND.

Etude electro-encéphalographique de l'immaturité affective infantile (Studio elettroencefalografico della immaturità affettiva infantile), par Giuseppe RAGONESE et Mario SCARCELLA. (*Infanzia Anormale*, fasc. 21, mars-avril 1957, p. 188-209).

Les auteurs, se basant sur les anomalies électro-encéphalographiques présentées dans 71,2 % des cas, ont subdivisé en quatre groupes les 59 enfants atteints d'immaturité affective : 1) normaux, 2) avec immaturité électrique, 3) organiques, 4) épileptiques. Ils ont noté un certain rapport entre diagnostic électrique et étiologie prévalente. L'hyperthyroïdie, présente dans une notable proportion de sujets, serait plus fréquente dans les cas à électro-encéphalogramme très perturbé. Quelques anomalies fréquentes dans tous les groupes constituent un fondement commun sur lequel s'implantent les modifications spécifiques. Il semble possible de les rapporter à une immaturité des structures qui donnent origine aux rythmes corticaux et en règlent la fréquence, structures qui répondent au système cortico-diencephalique. Trois figures. Bibliographie.

V.-J. DURAND.

Erreurs de direction de l'écriture au début de la scolarité (Errori direzionali della scrittura all' inizio della scolarità), par A. FERRONI et D. SAGU (de Catane). (*Acta Neurologica*, 12^e année, n° 2, mars-avril 1957, p. 227-237).

Les auteurs ont étudié le phénomène de l'écriture en miroir spontanée épisodique de la main droite chez 187 enfants de 7 à 10 ans qui, au moment de l'examen médical, avaient terminé la Première élémentaire. Les enfants étudiés devaient copier et écrire sous dictée des lettres déterminées. Il a été possible d'observer que le phénomène, bien que se voyant surtout dans l'écriture copiée, peut se constater également dans l'écriture sous dictée. On peut penser que le trouble est consécutif à un trouble de l'orientation spatiale (somatognosie, espace objectif, orientation droite-gauche) par immaturité des aires d'association pariétales, localisables principalement au niveau de la zone paravisuelle. Dix figures.

V.-J. DURAND.

Le réflexe médio-facial chez l'enfant au cours des premiers mois de la vie, par P. S. BABKINE. (*Revue de neuro-pathologie et de psychiatrie de Korschakov*, Moscou, t. 57, fasc. 1, p. 30 à 33).

On sait que le réflexe médio-facial (extension de la tête à la percussion au marteau de la ligne médiane de la face) se présente comme un phénomène pathologique qui apparaît lorsque la voie pyramidale est lésée au niveau supra-cervical.

L'auteur a montré qu'à quelques rares exceptions près, le réflexe médio-facial peut être mis en évidence chez le nouveau-né, chez lequel il est alors

normal et physiologique (et rudimentaire). La disparition du réflexe médio-facial physiologique au cours des premiers mois de la vie va de pair avec le développement de l'activité supérieure du système nerveux de l'enfant et elle est conditionnée par la corticalisation des réflexes sous-corticaux. La persistance de ce réflexe chez l'enfant de plus de 5 mois doit être considérée comme pathologique ; elle a par conséquent, dès cet âge, une importante valeur diagnostique.

J. CHAMBON.

PSYCHANALYSE

Transfert et contre-transfert (Transference and counter-transference), par W. P. KRAEMER (d'Edimbourg). (*The British Journal of Medical Psychology*, vol. 30, n° 2, 1957, p. 63-74).

Certains aspects du transfert et du contre-transfert sont discutés à l'aide de matériel analytique obtenu au cours du traitement d'une malade de 45 ans, atteinte d'un état dépressif atypique. Les points de vue des diverses écoles psychanalytiques sont comparés quant à leur valeur explicative. Un essai de développement général vers une relation plus dynamique entre le psychanalyste et la malade est décrit de façon assez détaillée. Les difficultés de la tâche sont soulignées. Références bibliographiques.

V.-J. DURAND.

Contributions modernes à la psychanalyse (Modernas contribuições à psicanálise), par Iracy DOYLE. (*Revista Brasileira de Saúde Mental*, vol. 1, n° 2, 1956, p. 99-122).

Une tentative est faite, par l'auteur, d'indiquer les contributions de nature conceptuelle qui eurent une influence décisive sur l'évolution et l'orientation du mouvement psychanalytique. Plaçant en tête du développement d'ensemble le nom de Sigmund Freud, elle étudie plus loin les conceptions d'Adler et de Jung. Vers 1920, trois figures dominent la scène psychanalytique : Otto Rank, qui rapporta au traumatisme de la naissance la source de l'anxiété humaine, Ferenczi et Wilhelm Reich, ce dernier, auteur d'une méthode d'analyse des résistances caractérologiques. Au cours de la troisième décennie du siècle, fut mise en valeur l'importance de l'interaction entre analyste et patient. Cette interaction est surtout étudiée par Sullivan. Le concept de relation fut alors étendu au domaine des concepts interpersonnels. C'est la période de développement de la forme d'orientation culturelle, avec les travaux de Karen Horney, Harry S. Sullivan et Erich Fromm. De là sont dérivées les tendances bio-psycho-sociales des courants psychologiques. En 1937, le livre de Karen Horney : « La personnalité névrotique de notre temps », eut une grande influence sur l'opinion américaine. Iracy Doyle fait ensuite quelques commentaires sur les conceptions de Karen Horney, de H. S. Sullivan et d'Erich Fromm. Elle termine, enfin, en arrivant aux contributions essentielles de la psychanalyse qu'il est possible de classer en quatre variétés : d'ordre critique, reformulations, conceptions originales additionnelles, tentatives d'intégration. Quelques considérations sont émises sur le travail de Freud en faisant des comparaisons critiques et une rapide

ébauche des principales contributions à l'évolution de la pensée psychanalytique, puis sont évoqués les fondements des conceptions de Sullivan, relations aux relations interpersonnelles. Bibliographie.

V.-J. DURAND.

Observations sur le processus de psychanalyse de groupe (Observations on the process of group psychoanalysis), par Benjamin J. BECKER (de Vorest Hills, New-York). (*American Journal of Psychotherapy*, vol. 11, n° 2, avril 1957, p. 345-358).

La psychanalyse de groupe a de profondes racines biologiques, sociologiques et anthropologiques. L'auteur emploie une méthode d'approche holistique, multidimensionnelle, respectant l'influence des conflits passés dans le cours du développement personnel, ainsi que l'importance des nécessités présentes de la personnalité et ses conflits intérieurs. Dans le groupe, il faut traiter les relations interpersonnelles perturbées, mais essayer d'atteindre les conflits intrapsychiques sous-jacents de chaque sujet. Les tentatives faites par les malades pour se rattacher eux-mêmes au groupe et à l'analyste reflètent leurs principales solutions névrotiques. Les relations de transfert entre les membres du groupe et entre malades et analyste constituent un des aspects essentiels du processus analytique. Des blocages dans le cours du traitement trouvent leur principale expression dans les relations de transfert. Pendant l'analyse, peuvent se voir des réactions négatives au groupe considéré dans son ensemble, au processus analytique, aux autres membres, à l'analyste. Des séances alternées, avec une séance par semaine sans l'analyste, sont très utiles. Les rêves sont un moyen utile pour l'analyse de groupe. En conclusion, la psychanalyse de groupe est essentiellement un procédé qui aide les sujets à mieux réaliser leurs plus grandes potentialités constructives.

V.-J. DURAND.

BIOLOGIE ET PHYSIOLOGIE

Le taux du sulfocyanate dans le sérum sanguin dans la sclérose en plaques et dans la sclérose latérale amyotrophique, par G.-A. BUSCAIRO et G. SELVA. (*Acta Neurologica*, Naples, XI, 2, 1956).

Dans une série de longues et minutieuses analyses, les auteurs ont dosé le sulfocyanate sérique, qui s'est montré aux taux moyens suivants : 0,48 % chez 10 normaux ; 0,88 % chez 108 malades divers du système nerveux ; 1,50 % dans 27 cas de sclérose en plaques et 1,48 % dans 6 cas de sclérose latérale amyotrophique.

L'influence du tabac étant exclue de ces cas, l'augmentation du taux de sulfocyanate dans ces deux dernières maladies pourrait s'expliquer par l'hypothèse que cette augmentation dans l'organisme du groupe cyanique serait la conséquence de la dégradation des substances protidiques ou protéolipidiques consécutives à la démyélinisation.

L. FROMENTY.

Recherches sur la propagation de l'activité convulsive et les aspects électro-physiologiques de la prédisposition à l'épilepsie réflexe expérimentale d'Amantea (Ricerche sulla propagazione dell'attività convulsiva e gli aspetti elettrofisiologici della predisposizione all'epilessia riflessa sperimentale di Amantea), par Franco RINALDI (de Sienne). (*Acta Neurologica*, 12^e année, n^o 2, mars-avril 1957, p. 271-310).

L'activité convulsive circonscrite, produite par l'application locale de strychnine sur un centre moteur cortical peut diffuser en une convulsion généralisée, par l'effet de stimulations afférentes (épilepsie d'Amantea). Cette propagation se fait seulement chez des animaux prédisposés. Dans la présente publication, sont rapportées des recherches faites chez le chat. L'intensification de l'activité convulsive du cortex strychninisé dépend des réponses électriques normales évoquées dans le cortex par des stimulations afférentes, surtout proprioceptives. Le premier stade vers la propagation de la convulsion est représenté par la possibilité de transformer, par des stimulations afférentes, les décharges strychniniques spontanées irrégulièrement dispersées, en une activité convulsive continue. La propriété fondamentale qui permet cette transformation réside dans la brièveté de la période réfractaire corticale après l'onde strychninique isolée. Cette période est de 250 à 300 millièmes de seconde chez les animaux non prédisposés, de 150 millièmes de seconde chez les prédisposés. Après l'apparition de l'activité continue locale, la propagation se fait par atteinte successive des centres encéphaliques, particulièrement au noyau caudé, au putamen, au noyau thalamique ventro-latéral, ipsi-latéral, et au cortex moteur contro-latéral. Une autre condition nécessaire à la propagation est la tendance des centres non strychninisés à présenter une synchronisation comme effet du bombardement d'impulsions provenant du centre strychninisé. Les ondes de type convulsif apparaissent dans l'aire corticale contro-latérale homotypique par rapport au foyer correspondant à l'atteinte des centres en fonction motrice ipsi-latérale. Neuf figures. Très importante bibliographie.

V.-J. DURAND.

Alcool et accidents routiers, par H. CASIER, A.-L. DELAUNOIS et C. HEYMANS. (*Bulletin de l'Académie royale de médecine de Belgique*, 6^e série, t. 22, n^o 6-7, 1957, p. 270-279).

Dans les divers pays, les statistiques révèlent qu'un pourcentage important d'accidents de la route répond à une intoxication alcoolique des chauffeurs. Deux méthodes permettant de préciser, par des tests préliminaires, l'intoxication éthylique et le degré approximatif de l'alcoolémie, sont décrites. L'une de ces méthodes, celle de Schüle et Frey, au bichromate de potassium, devrait être rendue obligatoire en Belgique. En cas de résultat positif du test préliminaire, la prise de sang et le dosage de l'alcoolémie seraient également obligatoires. Etant donné le grand intérêt d'une technique précise, le dosage de l'alcool dans le sang ne devrait être confié qu'à des experts utilisant des méthodes rigoureuses. Références bibliographiques.

V.-J. DURAND.

Interprétation concernant la signification physiologique de la nature statistique de l'électro-encéphalogramme (An interpretation concerning physiological significance of statistical nature of electro-encephalogram), par Kensuke SARÔ (de Nagasaki). (*Folia Psychiatrica et Neurologica Japonica*, vol. 10, n° 4, mars 1957, p. 283-294).

L'auteur fait un essai d'interprétation de la signification physiologique des résultats statistiques de l'électro-encéphalogramme. Il envisage, tout d'abord, la régularité des ondes alpha, puis les cas où ce rythme est irrégulier, donnant de ces phénomènes une explication basée sur l'hypothèse d'un système oscillant amorti. En appendices, sont reproduites les formules mathématiques qui permettent d'expliquer les particularités du rythme de base de l'électro-encéphalogramme. Cinq figures. Bibliographie.

V.-J. DURAND.

Troubles de la conscience causés par les injections intracérébrales particulièrement par des injections mésencéphaliques de solutions diluées de sublimé corrosif (Disturbance of consciousness caused by injection, particularly by mesencephalic injection of dilute solution of corrosive sublimate), par Hiroshi IKUSHIMA (de Kyoto). (*Folia Psychiatrica et Neurologica Japonica*, vol. 10, n° 4, mars 1957, p. 330-353).

Un centième à trois dixièmes de centicube de solutions diluées (0,001 % à 0,1 %) de sublimé sont injectés dans diverses aires sous-corticales du cerveau et dans le tronc cérébral de chats non anesthésiés. Dans la plupart des cas de lésions de la formation réticulée d'un côté, un coma de quelques minutes est observé. S'il y a atteinte de la substance grise centrale, le coma peut être aisément produit par une stimulation faradique ou la nicotini-sation. Les électro-encéphalogrammes pris au moment de l'injection de sublimé dans la formation réticulée mésencéphalique montrent un aspect désynchronisé au début, puis un aspect synchronisé. Pendant le coma, les ondes rapides étaient uniformément enregistrées. Le tracé synchronisé ou l'activité de sommeil avec les fuseaux apparaissait au réveil. On pourrait donc admettre que le coma suivant l'injection de sublimé est le résultat de la stimulation transitoire par la solution. L'état d'inconscience apparaissant après la destruction de la formation réticulée mésencéphalique correspondrait à l'état résiduel d'obnubilation post-comateux. Le sublimé ne provoque ni coma, ni semi-coma quand il est injecté dans certaines régions : tête du noyau caudé, aire parolfactive, septum lucidum, gyrus antérieur du cingulum, amygdale, partie latérale de l'aire hypothalamique dorsale, diverses portions du thalamus (noyau antérieur, noyau médio-dorsal, noyau médio-ventral, noyau laminaire, noyau ventral, noyau latéro-ventral, noyau du pulvinar, noyau paramédian, nucleus reuniens). Des expériences avec emploi d'injections associées de sublimé et de nicotine semblent prouver que les impulsions influant sur la conscience, au niveau de la substance grise centrale du mésencéphale, sont transmises à travers la formation réticulée mésencéphalique. Treize figures. Bibliographie.

V.-J. DURAND.

PSYCHOLOGIE

Caractères et fondements de l'orientation clinique en psychologie (Caratteri e fondamenti dell'indirizzo clinico in psicologia), par Virgilio LAZZERONI (de Florence). (*Rassegna di Studi Psichiatrici*, vol. 46, fasc. 3, mai-juin 1957, p. 351-370).

Se référant à la constatation de l'intérêt croissant pour l'orientation clinique en psychologie et d'une diversité des points de vue existant entre psychologues et psychiatres à l'égard de la psychologie clinique, l'auteur examine les étapes suivies par celle-ci depuis Witmer. Il montre les étroites relations avec la psychologie générale. Puis, après avoir affirmé l'identité de la psychologie clinique et de la psychologie appliquée, il conclut en soulignant la validité de « l'approche clinique » pour la considération de chaque cas dans lequel le psychologue intervient. Ainsi, peut s'opérer une adaptation de l'individu à l'ambiance, ce qui constitue l'objet de la recherche psychologique. Références bibliographiques.

V.-J. DURAND.

Influence de l'environnement sur la fonction intellectuelle mesurée par les tests d'intelligence (Environmental influence on intellectual function as measured by intelligence tests), par Lydia MUNDY (de Londres). (*The British Journal of Medical Psychology*, vol. 30, n° 3, 1957, p. 194-201).

Diverses recherches ont montré les effets de l'environnement sur le développement de l'enfant. La présente étude montre des changements intellectuels chez des adultes considérées auparavant comme oligophrènes, quand elles se trouvent dans un milieu à caractère non institutionnel. Trois groupes de 25 sujets chacun sont pris en considération : le premier vivant dans une institution pour arriérées, le deuxième à l'hôtel, le troisième dans des conditions normales de vie. Les tests employés furent ceux de Stanford-Binet (Terman-Merrill-Revision. Forme 4). Une seconde étude était une comparaison de deux groupes de 28 sujets chacun, testés et retestés au bout de deux ans, au Wechsler-Bellevue I et aux « Progressive Matrices » de Raven. Le groupe A (de contrôle) était resté à l'institution, tandis que le groupe B avait passé les deux ans dans des conditions de vie sensiblement normales. Dans les deux études, il était possible de noter des améliorations significatives du quotient intellectuel quand l'environnement était favorable. Fait intéressant à souligner : la récupération était particulièrement marquée chez les sujets très handicapés au départ. Références bibliographiques.

V.-J. DURAND.

La maladie (The ailment), par T.-F. MAIN. (*The british journal of medical Psychology*, vol. 30, n° 3, 1957, p. 129-145).

L'auteur étudie certaines des relations entre malades et personnel médical. Il montre qu'une connaissance complète de ces relations nécessite l'aide de la psychopathologie et de la sociologie. Les malades qui souffrent plus ou moins sévèrement tendent à se montrer exigeants, insatiables. Ils deman-

dent toujours davantage d'efforts à leurs médecins et à leurs infirmières. Envisageant plus spécialement les cas de malades femmes, l'auteur analyse les réactions que l'attitude exclusiviste et captative de certaines peut entraîner dans le personnel médical. Plusieurs de ces réactions sont néfastes et il faut tout faire pour les éviter. Le mieux est d'en être conscient et aussi de chercher à éclairer les malades sur les mécanismes psychologiques en cause. Il faut bien savoir que tout changement d'attitude du médecin ou des infirmières, toute perturbation dans l'équilibre interpersonnel de l'équipe médicale, retentit plus ou moins fortement sur les malades.

V.-J. DURAND.

Le problème de la personnalité. Ses aspects psychophysiologiques, psychopathologiques, moraux et sociaux, par HENRI BARUK. (*Revue philosophique de la France et de l'étranger*, n° 4, octobre-décembre 1956, p. 441-493).

« La question de la personnalité domine toute la psychiatrie, toute la psychologie, la psychophysiologie et même la philosophie. » Certaines conceptions actuelles mettent cependant en doute l'existence même de la personnalité. L'auteur combat cette position doctrinale. Il expose d'abord les données du sens commun et de l'observation clinique à l'état normal et à l'état pathologique. A l'état normal, il faut signaler le sentiment de permanence de la personnalité, malgré certaines menaces récentes. A l'état pathologique, la personnalité peut se montrer modifiée et il faut connaître la désorganisation de la personnalité psychologique au cours des affections mentales avec, par exemple, sentiments d'influence, états délirants, atteinte plus ou moins profonde comme dans la schizophrénie ; il faut connaître aussi la désorganisation de la personnalité somatique avec les cénestopathies, la dépersonnalisation. De leur côté, peuvent se voir les névroses de la personnalité avec l'anxiété, les crises nerveuses névropathiques ou hystériques, les névroses viscérales, les obsessions. Les névroses peuvent être considérées comme le stade le plus léger des atteintes de la personnalité. Très utile se montre une conception uniciste admettant plusieurs stades successifs de fléchissement du contrôle de la personnalité.

Plus loin sont étudiées les modalités de souffrance et d'engourdissement du système nerveux dans leurs rapports avec la personnalité : sommeil et onirisme, sommeil cataleptique et troubles psychomoteurs montrant l'intrication de la personnalité avec les processus de la vie biologique involontaire. Des lois de périodicité du dynamisme nerveux régissent la personnalité. Diverses causes peuvent être à l'origine de cette périodicité. L'épilepsie, de son côté, donne des orages dynamiques, qui retentissent sur la personnalité.

La personnalité humaine se développe depuis la première enfance. Par l'affectivité, la personnalité-préexiste à ses acquisitions spécialisées et à ses possibilités techniques. Une grande prudence est nécessaire dans l'emploi des tests. La vie même de la personnalité est réglée, conditionnée par des facteurs moraux et sociaux. Les conflits moraux jouent un très grand rôle et la conscience morale occupe une place importante dans l'équilibre du psychisme humain. L'époque actuelle comporte un danger d'attaques de la personnalité.

Si la personnalité ne peut être localisée, il y a dans le cerveau des régions en rapport avec des mécanismes utilisés par elle ; ainsi en est-il pour le langage, pour les praxies. Les lésions cérébrales peuvent retentir de façon variée sur la personnalité. Il ne faut pas confondre les atteintes des matériaux et les perturbations de la personnalité.

Diverses causes rendent incomplète la connaissance de la personnalité : morcellement de la psychologie, culte exclusif de l'objectivité, spiritualisme désincarné, conception sociale considérant la collectivité humaine comme fortement rationalisée, proche des doctrines de la cybernétique. Il ne faut pas méconnaître la personnalité, sinon on déshumaniserait l'humanité elle-même. Références bibliographiques.

V.-J. DURAND.

Les différences psychologiques individuelles et les propriétés typologiques du système nerveux, par B. TEPLOV. (*Journal de psychologie normale et pathologique*, 54^e année, n° 2, avril-juin 1957, p. 151-161).

Pavlov pensait que les principes de la classification des types nerveux découverts par l'expérimentation chez l'animal pouvaient s'appliquer à l'homme. Le type était un complexe de trois propriétés fondamentales du système nerveux : force de ce système, mobilité-labilité, équilibre des processus d'excitation et d'inhibition. Teplov montre que l'étude actuelle doit être dirigée par deux principes : rapport seulement indirect entre les propriétés typologiques du système nerveux et particularités psychologiques de la personnalité, reconnaissance des côtés positifs de la faiblesse et de l'inertie du système nerveux. Les types sont des modes qualitativement différents selon lesquels peuvent s'établir les relations de l'organisme avec le milieu. Des expériences peuvent être faites en utilisant le réflexe conditionnel photo-chimique et l'ergographe. Peut-être est-il possible de penser que la faiblesse du système nerveux est une conséquence de sa haute réactivité, de sa grande sensibilité. Des recherches nouvelles sont nécessaires.

V.-J. DURAND.

Le temps, cadre fonctionnel du système nerveux, par A.-M. MONNIER. (*Journal de psychologie normale et pathologique*, 53^e année, n° 3, juillet-septembre 1956, p. 257-284).

« Ce qui caractérise le système nerveux, c'est que son activité est organisée dans le temps d'une façon très précise. » Le temps est le cadre fonctionnel de ce système. L'auteur expose d'abord l'exploration physiologique du système nerveux et ses méthodes électriques, l'influx et sa propagation, le rôle de la gaine myélinique, la polarisation électrique cellulaire et ses variations temporelles lors de l'émission de l'influx, l'excitabilité électrique et ses caractères chronologiques (constante de temps et amortissement). L'amortissement exprime la stabilité de la matière nerveuse, c'est-à-dire son opposition à entrer en jeu spontanément ou après une excitation extérieure. Ensuite, sont étudiés le rythme, caractère essentiel du message nerveux, l'autorhythmicité de la réponse nerveuse et sa relation avec le potentiel de membrane et l'amortissement, l'exploration micropsychologique du neurone, la transmission synaptique, l'exploration statistique de l'activité des neu-

rones et l'électro-encéphalographie, l'influence de la température sur le système nerveux, enfin « l'horloge interne ». L'estimation de la seconde varie selon la température. La seconde « apparente » est raccourcie quand la température s'élève. Cependant, « l'appréciation du temps, c'est-à-dire le sens même du rythme, est le plus stable de nos sens et le mieux défendu contre l'influence des rythmes si nombreux, si divers et si variables dont notre organisme est le siège ». Importante bibliographie.

V.-J. DURAND.

Le temps psychologique, par John COHEN (de Manchester). (*Journal de psychologie normale et pathologique*, 53^e année, n° 3, juillet-septembre 1956, p. 285-306).

Le temps psychologique ou temps intérieur peut constituer une expérience directe ou être un simple aspect de cette expérience. Il est totalement différent du temps physique mesuré par l'horloge et le calendrier. Envisageant successivement les formes de l'expérience temporelle, les aspects comparatifs du temps psychologique, la psychopathologie du temps, les relations entre temps, mémoire et pensée, la psychologie expérimentale du temps, l'auteur montre que les phénomènes affrontés par notre expérience du temps sont très divers. Ils comprennent notamment « l'expérience et le jugement de la durée, de la succession, du « passé », du « depuis », une localisation temporelle, une interaction entre le passé et le présent psychologiques, des paradoxes temporels et des déformations pathologiques. Le futur psychologique est aussi réellement présent que le passé psychologique. La mémoire et la pensée peuvent, par conséquent, être mieux comprises par leur relation au temps individuel et à l'identité personnelle. Il en est de même pour l'expérience de l'espoir et de la nostalgie ». Il semble permis d'affirmer qu'il existe des structures psychiques aussi caractéristiques du temps psychologique que les structures géométriques le sont de l'espace.

V.-J. DURAND.

Observations pour une psychologie objective du comique, par David VICTOROFF. (*Journal de psychologie normale et pathologique*, 54^e année, n° 1, janvier-mars 1957, p. 67-79).

« Les ouvrages consacrés à la psychologie du rire prétendent généralement, et c'est leur plus grand défaut, donner une explication universelle du phénomène. » L'auteur montre la nécessité d'une étude comparative de la production comique à travers l'histoire et dans les différents pays. Il faut insister sur l'obligation de considérer une à une toutes les formes d'art à travers lesquelles peut se manifester le comique. Il ne faut pas se contenter d'étudier le comique littéraire, la caricature, le dessin humoristique. Il y a également un comique musical, architectural, sculptural. Il faut songer aussi aux arts mineurs. D'un pays à l'autre, d'une civilisation à l'autre, le comique change beaucoup. Une évolution historique du comique doit également être faite mettant, par exemple, en évidence, l'importance du rire rituel dans certaines civilisations antiques ou le rire lié à la naissance et à la création. Références bibliographiques.

V.-J. DURAND.

La pensée de René Leriche, par Georges CANGUILHEM. (*Revue philosophique de la France et de l'étranger*, n° 3, juillet-septembre 1956, p. 313-317).

En apparence, en écrivant : « Dans la maladie, ce qu'il y a de moins important, au fond, c'est l'homme », Leriche semble être à l'opposé des conceptions hippocratiques. Il n'admettrait plus de finalité de la maladie, plus d'effort spontané de défense. Cependant, il faut savoir que Leriche a mis en valeur « le génie individuel qui règle, pour chacun de nous, l'aspect même de nos maladies ». Il est nécessaire de reconnaître la grande importance philosophique de ses travaux sur la douleur, ainsi que l'intérêt de ses conceptions générales sur l'expérimentation en médecine.

V.-J. DURAND.

PSYCHANALYSE

Notes sur quelques types de défense du moi qui ont leur origine dans les phases prégénitales du développement libidinal, par Sylvia PAYNE. (*Revue française de psychanalyse*, n° 1, janvier-février 1957).

La question posée par l'auteur est de savoir quand les relations de transfert agissent comme résistances et comment il faut conduire le traitement en conséquence, principalement au début. Elle distingue trois groupes de malades et prend un exemple dans le troisième groupe (cas limites ou psychotiques), où les défenses du moi contre le transfert sont capitales et dont il faut s'occuper immédiatement, les faits étant en rapport avec les premières phases du développement du moi. Elle décrit donc un cas de ce type qui avait eu des perturbations précoces, sevrage rapide et brutal, mère gravement malade, phobie ultérieure de la nourriture lactée. L'analyse montre des mécanismes de négation et d'identification projective. Il se développe une véritable phobie des interprétations. L'incapacité à verbaliser est rapportée au fait que les émotions revécues se situent à une phase pré-verbale du développement. Les interprétations de transfert prirent une importance capitale. Alors que dans certains cas l'analyse du surmoi est le premier objectif, dans les cas graves il faut analyser les introjections primitives, car leur précocité comme défense interférera dans la synthèse du moi.

Les états de dépendance en clinique psychanalytique, par Georges R. REDING. (*Revue française de psychanalyse*, n° 1, janvier-février 1957).

L'auteur groupe sous le terme d'états de dépendance une relation d'objet particulière décrite ailleurs, soit comme forme nosographique (Psychoneurotic form of Schizophrenia, psychoses latentes, névrose orale, névrose d'abandon), soit comme structure caractéristique de certains troubles psychosomatiques, soit comme relation d'objet au cours de l'analyse de névroses classiques.

Il en note l'apparition à un stade avancé du traitement, se manifestant par une stagnation, et rapproche cet état des perversions (transférentielle, mais aussi contre-transférentielle).

Le besoin oral est au premier plan et les rapports sont étroits avec l'iden-

tification narcissique. Cet état joue aussi en tant que défense et en particulier contre l'œdipe.

On le rattache habituellement à une frustration précoce, mais il faut tenir compte de la part fantasmatique. Il ne s'agit pas d'une répétition, mais d'une réponse à une frustration réelle provoquée par l'analyse continue du transfert.

Le franchissement de cet obstacle pose le problème de l'analyse du caractère. L'auteur pense qu'il faut agir sur deux plans : analyser l'état de dépendance en tant que défense, et le satisfaire en tant que besoin. Il cite plusieurs auteurs qui emploient cette technique de renforcement de la réalité par un changement d'attitude renforçant le contact avec le malade, et ceci d'autant plus que l'état de dépendance était plus superficiel et on se rapproche ainsi des techniques d'analyse des psychoses.

Dans ce même numéro de la *Revue française de psychanalyse*, on trouvera en outre :

Deux études cliniques intéressantes, l'une de R. BARAJAS CASTRO : *Analyse d'un rêve apporté au début du traitement* ; l'autre de Y. DALIBARD : *Autour de l'analyse d'un cas de fantasme sadique*.

Un essai de M. BONAPARTE, intitulé : *Eros, Saül de Tarse et Freud*, montrant comment ce dernier inaugure, après l'antique divinisation de l'amour et l'anathème jeté sur lui par le christianisme après l'apôtre Paul, une synthèse tenant compte des exigences de l'instinct et des nécessités de la réalité.

Une étude de Ernest JONES sur la nature du génie. Essai riche et documenté, étudiant psychologiquement et psychanalytiquement les facteurs qui entrent en jeu dans les productions géniales.

P. LAB.

THÉRAPEUTIQUE

Le métabolisme du cuivre dans la dégénérescence hépato-lenticulaire et son traitement par les préparations soufrées, par N. V. KONOVALOFF, A. A. MITTELSTDT, L. K. BAUMAN et E. V. GOTOVTEVA. (*Revue de neuropathologie et de psychiatrie de Korsakov*, Moscou, t. 57, fasc. 1, p. 39 à 48).

Après un exposé sur le problème du métabolisme du cuivre chez les sujets sains, les auteurs citent les données de la littérature et les résultats de leurs propres observations sur les modifications du métabolisme du cuivre chez les malades atteints de dégénérescence hépato-lenticulaire. Ils ont établi que la cuprémie est variable mais n'ont pu établir de parallélisme entre la cuprémie et la baisse du taux des alpha-globulines.

L'excrétion urinaire du cuivre présente une élévation considérable par rapport à la normale sous l'action du traitement par l'unithiol et l'acide thiomalique et persiste à un taux supérieur à la normale pendant un temps plus ou moins long. On a tenté d'expliquer la modification du métabolisme du cuivre par un changement de la fonction des enzymes contenant du cuivre.

On expose les résultats du traitement de 18 malades atteints de dégénérescence hépato-lenticulaire par l'unithiol et par l'acide thiomalique. On a constaté que la thérapeutique soufrée devrait s'appliquer à toutes les formes de dégénérescence hépato-lenticulaire sous forme de courtes séries répétées. Ce traitement est surtout efficace dans les cas où les troubles nerveux se manifestent assez tardivement. Le traitement par l'unithiol est plus efficace que celui par l'acide thiomalique.

J. CHAMBON.

Avantages de l'association acide ascorbique-insuline dans la thérapeutique de la schizophrénie, par A. MARINEDDA. (*Note et Rivista di Psichiatria*, Pesaro, XLVIII, 3-4, 1955).

L'auteur a constaté qu'en associant à la piqûre intramusculaire d'insuline une injection intraveineuse d'acide ascorbique, on obtenait un coma plus profond avec des doses faibles d'insuline. Il pense qu'il existe entre l'insuline et l'acide ascorbique une corrélation, variant d'ailleurs avec les sujets, mais de nature à diminuer les incidents parfois graves de la cure de Sakel.

L. FROMENTY.

Notre expérience de la réserpine casuistique et considérations sur son mécanisme d'action, par G.-A. BASCAINO et G. DÈDE. (*In Acta neurologica*, Naples, XII, 1).

Article très sérieux et exhaustif dans lequel les auteurs exposent les résultats thérapeutiques obtenus par le traitement par la réserpine dans la schizophrénie, les dysthymies, les confusions et les psychonévroses. Loin de considérer cet alcaloïde comme la grande panacée psychiatrique que certains ont cru voir en lui, les auteurs ne trouvent en lui qu'un calmant et un tranquillisant de l'agitation psycho-motrice.

Cependant, dans 27 % de leurs cas de schizophrénie, outre l'excitation, la réserpine a favorablement influencé d'autres troubles psychiques, ce qui permet de penser que, selon les dosages et le temps d'application, la réserpine peut avoir une action biologique et humorale susceptible de favoriser la régression de symptômes morbides divers.

Par contre, leurs études des effets de la réserpine sur l'électro-encéphalogramme, ne leur a pas permis de conclusions satisfaisantes.

L. FROMENTY.

Manifestations extra-pyramidales et convulsives observées durant une cure par la réserpine. Contribution clinique et électro-encéphalographiques, par Diego de CARO. (*In Acta Neurologica*, Naples, XI, n° 2).

Après un rappel des observations précédentes analogues, l'auteur résume les études expérimentales d'électrophysiologie sur la question, et particulièrement les recherches de Rimaldi et Himvich sur les effets des corps de la famille de l'atropine sur le système réticulaire ascendant.

Il rapporte ensuite cinq cas chez lesquels l'administration quotidienne de serpasil à la dose de 5 à 10 mgr. par jour pendant une période de un mois

provoque un syndrome parkinsonien typique. Chez deux d'entre ces patients se produisirent deux crises de grand mal épileptique ; chez un autre, l'activation au cardiazol (4 cc.) provoqua une crise de grand mal.

L'auteur présente les tracés électro-encéphalographiques de ces malades, avant, pendant et après le traitement. Ils sont très instructifs et très bien commentés par l'auteur.

Plus éloquentes encore nous semblent les photographies des malades avant, pendant la période, et après la période de rigidité parkinsonienne avec sialorrhée. Elles montrent la puissance, l'électivité et la réversibilité des effets du serpasil chez certains sujets.

L. FROMENTY.

Action clinique comparée sur le système neuro-végétatif de la chlorpromazine et de la réserpine, par G. GAMIRATO, G. GEUNA, N. PELLERITO et P. G. FERABBI. (*In Acta Neurologia*, Naples, XII, 1).

Après application de ces deux médicaments sur de nombreux malades, dont les observations sont résumées en tableaux synoptiques très clairs, les auteurs résument ainsi leurs constatations : la réserpine agit fondamentalement comme parasympatholytique central, et faiblement comme ganglioplégique périphérique. La réserpine, au contraire, comme ortho-sympatholytique, sans action ganglioplégique périphérique.

L. FROMENTY.

Discussion sur la conduite à prendre au début de l'hémorragie sub-arachnoïdienne. (*Proceedings of the Royal Society of medicina*, vol. 50, n° 4, avril 1957, p. 281).

J. MACDONALD HOLMES. — Il est préférable d'appeler hémorragie spontanée intracrânienne l'hémorragie sub-arachnoïdienne ; la distinction entre ces deux formes est arbitraire. L'hémorragie spontanée intracrânienne est très commune dans un hôpital général et la mortalité est de 50 à 60 % des cas. Sur 100 cas suivis, on note que 20 des survivants présentent des troubles neurologiques permanents et, parmi ceux-ci, 2 sont morts d'une nouvelle hémorragie dans l'année suivante ; 4 sont hémiplésiques, 3 ont une paralysie de la III^e paire, 2 de la IV^e paire, 2 un trouble du champ visuel et 2 sont épileptiques.

On peut classer ces 100 cas en quatre groupes : 1° Une hémorragie massive cause la mort en moins de 24 heures. 2° La compression du tronc cérébral est lente et s'accompagne de stupeur progressive et de signes neurologiques. La mort survient deux à trois jours plus tard. 3° Une amélioration a lieu après le début de l'hémorragie et une recrudescence de symptômes survient et entraîne la mort. 4° L'hémorragie n'entraîne qu'une légère perte de connaissance et ne laisse que quelques désordres neurologiques.

Pour chaque cas qui rentre dans le deuxième et le troisième groupe, une décision pour intervention chirurgicale doit être envisagée. Une angiographie est essentielle. Des controverses ont lieu pour savoir si celle-ci doit être pratiquée dès le début de l'hémorragie par crainte d'aggravation du spasme artériel, mais en fait le risque n'est pas très important. Si l'état du malade est désespéré, elle doit être pratiquée dès son arrivée à l'hôpital.

R. A. HENSON. — Le diagnostic d'hémorragie sous-arachnoïdienne ne présente que rarement des difficultés. Il n'est pas toujours facile de préciser à quel moment l'hémorragie s'est produite, car les malades arrivent à l'hôpital dans un état comateux. Dans une première série de 100 cas, on note que les principales causes connues sont des anévrysmes (14 cas), des angiomes cérébraux (15 cas). Dans une deuxième série de 137 cas, on relève les anévrysmes dans 48 cas et seulement l'angiome cérébral dans un cas. Le diagnostic comprend la découverte de la cause, le siège arachnoïdien, ou intracérébral, ou intraventriculaire de l'hémorragie, le spasme vasculaire et l'hypertension intracranienne. La mortalité des malades traités médicalement est de 50 %. On ne peut faire de comparaison avec les malades traités chirurgicalement ; ceux-ci, quand ils sont transférés dans un service de neurochirurgie, ont survécu plusieurs heures ou jours et il s'agit généralement de sujets plus jeunes ; le diagnostic d'angiome est celui qui est fait le plus souvent. L'auteur donne des détails sur la façon dont il procède pour désigner les malades qui seront traités chirurgicalement. Sur 52 ainsi traités, on note 19 morts, soit 37 %. Sur 44 sujets chez lesquels l'angiographie fut pratiquée, elle fut trouvée normale chez 16 sujets et, sur ce nombre, 14 survécurent. Sur 8 sujets qui étaient atteints d'anévrysme, 6 ont guéri complètement. Sur 137 cas d'hémorragie sous-arachnoïdienne, 52 cas ont été transférés dans un service de chirurgie et seulement 17 furent opérés. Chez tout sujet qui survit à une hémorragie sous-arachnoïdienne, une angiographie doit être pratiquée ; la décision chirurgicale doit être prise dans la première semaine. Les sujets âgés de moins de 40 ans sont ceux qui sont le plus justiciables du chirurgien ; au-dessus de 55 ans, ils doivent être en général éliminés. L'auteur conclut que, si on prend 100 malades traités simplement d'une manière conservatrice, on trouvera parmi eux une mortalité et une morbidité bien plus élevée que chez 100 malades qui auraient été soumis à toutes les méthodes de diagnostic et à un traitement chirurgical.

J. M. SMALL. — L'étude porte sur 154 cas, dont 78 furent traités chirurgicalement. Ils comprennent 46 anévrysmes, 5 anévrysmes multiples, 15 angiomes ; dans 12 cas, la cause est indéterminée. L'angiographie et les tentatives chirurgicales sont inutiles chez les sujets présentant une spasticité bilatérale, une profonde perte de conscience et des symptômes hypothalamiques. Les résultats de la ponction lombaire ne sont pas toujours faciles à interpréter. Sur 26 cas opérés, 23 survécurent. Le plus important des principes chirurgicaux est l'évacuation du caillot et le traitement de la lésion causale en même temps. Avant que le traitement chirurgical soit entrepris, on aura recours à l'angiographie si on constate le développement de signes neurologiques et de compression crânienne. Comme dans certains cas de spasme vasculaire, l'hémorragie récidive au cours de la première semaine qui suit le début de l'hémorragie ; le moment propice de l'angiographie est de la pratiquer une semaine après l'hémorragie. Sur les 26 cas opérés, le caillot était subdural dans deux cas et intracérébral dans les autres cas. Considérations sur les techniques à suivre dans les hémorragies du lobe temporal, dans les anévrysmes, les angiomes. Les sujets qui ne présentent aucune séquelle après l'hémorragie cérébrale éprouvent pour la plupart la crainte d'une récidive ; chez ces sujets, on peut pratiquer une angiographie à la fin de la première semaine pour préciser la position de l'anévrysme, pour établir le pronostic et pour décider si un traitement chirurgical est indiqué.

L'occurrence d'accès épileptiques chez les malades lobotomisés traités par la chlorpromazine, par D.W. LIDDELL et N. RETTERSTÖL. (*Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, vol. 20, n° 2, mai 1957, p. 105).

Sur 75 malades mentaux chroniques qui ont été traités par la chlorpromazine à des doses variant de 100 à 600 mgr. par jour, 7 ont présenté des crises épileptiques. Les 75 malades avaient suivi un traitement électro-convulsif et 21 avaient subi antérieurement une lobotomie. Les 7 malades qui présentèrent des crises se trouvent parmi ces derniers. Dans cinq cas, les accès apparurent quelques jours après le début du traitement par la chlorpromazine, dans un cas quelques jours après la suppression du traitement. Dans deux cas, les mouvements convulsifs étaient unilatéraux. Cinq malades n'avaient pas présenté d'accès depuis leur lobotomie. Un malade mourut en état de mal. Les investigations électro-encéphalographiques pratiquées chez six sujets ont décelé des foyers pointes-ondes dans l'un ou les deux lobes frontaux au niveau de la lobotomie. Chez les lobotomisés, un traitement anticonvulsif doit être associé au traitement par la chlorpromazine.

L. MARCHAND.

L'action du coma insulinique et de l'électro-convulsivothérapie dans le pronostic des schizophrénies suivies pendant trois ans, par D.-M. LEIBERMAN, J. HOENIG et L. AUERBACH. (*Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, vol. 20, n° 2, mai 1957, p. 108).

Deux groupes de schizophrènes, dont la durée de la maladie n'excédait pas douze mois, ont été établis : l'un concernant des malades traitées pendant les années 1948-1950 par les méthodes physiques, l'autre pendant les années 1934-1935, période pendant laquelle les méthodes physiques de traitement n'étaient pas connues. Les hébéphréniques et les paranoïdes ne semblent pas avoir tiré un avantage des traitements physiques au bout de trois ans. Par contre, le bénéfice est important pour les catatoniques et les schizophrènes atypiques. Si on considère le nombre de malades après un court séjour à l'hôpital, on ne note pas de grandes différences entre les deux groupes et on ne peut donc invoquer l'action seule des traitements physiques. Ce sont les catatoniques et les schizophrènes catatoniques qui ont présenté le plus de rémissions spontanées. Ces considérations démontrent que, malheureusement, l'on ne doit pas considérer comme très actifs les traitements physiques dans certains types de maladies. Le coma insulinique semble supérieur à l'électro-convulsivothérapie, mais les deux doivent être utilisés si le coma insulinique seul n'a pas d'action favorable.

L. MARCHAND.

Considérations sur les cures de sommeil potentialisées et les cures neuroleptiques en psychiatrie, par P. DIVRY, J. BOBON et J. COLLARD (de Liège). (*Acta Neurologica et Psychiatrica Belgica*, vol. 57, fasc. 3, mars 1957, p. 185-201).

Les auteurs donnent les résultats de l'étude de 353 cas de malades psychiques traités, soit par cure de sommeil potentialisée (barbituriques associés à la chlorpromazine), soit par cure neuroleptique (chlorpromazine, réserpine,

phénothiazine seules ou en association). La cure de sommeil simple (barbituriques sans chlorpromazine), moins maniable et plus toxique, a été abandonnée, sauf chez certains épileptiques. L'association d'électro-choc ou de coma insulinaire est parfois nécessaire. Il semble que les cures chimiques permettent de réduire le nombre des chocs et d'améliorer l'efficacité du traitement. Les principaux inconvénients sont la déshydratation et le collapsus cardio-vasculaire, la première pour le sommeil potentialisé, le second pour la cure neuroleptique. La cure de sommeil potentialisée a ses meilleures indications dans les névroses et psychonévroses à composante anxieuse, les psychasthénies graves de type phobique, les désintoxications alcooliques. La cure neuroleptique est surtout recommandée chez les psychotiques agités, en particulier chez les maniaques, les organiques et les confus. Elle a pu donner quelques très bons résultats chez des schizophrènes avérés.

V.-J. DURAND.

Sélection des malades pour la psychothérapie de groupe (Selection of patients for group psychotherapy), par Harold LEOPOLD (de New-York). (*American Journal of Psychotherapy*, vol. 11, n° 3, juillet 1957, p. 634-637).

Dans la sélection des malades pour la psychothérapie de groupe, la meilleure méthode est de considérer l'importance des facteurs psychodynamiques du sujet et le retentissement psychologique du groupe sur lui et inversement. Seule, la corrélation des deux unités (individu et groupe), dans les procédés de sélection pourra garantir un choix satisfaisant et permettre d'obtenir les meilleurs résultats.

V.-J. DURAND.

L'utilisation des thérapeutes de groupe collaborant dans l'enseignement de la psychothérapie (The use of group co-therapists in the teaching of psychotherapy), par Robert W. GANS (de New-York). (*American Journal of Psychotherapy*, vol. 11, n° 3, juillet 1957, p. 618-625).

L'entraînement et la formation des psychothérapeutes se font autour des processus de transfert et de contre-transfert. L'habileté dans l'utilisation des phénomènes de transfert est obtenue progressivement, par divers exposés répétés. Ce sont les seules occasions d'un contact plus ou moins étroit, entre les psychothérapeutes collaborant dans des groupes que chaque psychothérapeute peut observer. A l'intérieur de ces groupes, le psychothérapeute lui-même peut être également observé. Il peut se montrer un participant actif à différents niveaux. Cette thérapeutique de collaboration (co-thérapeutique) offre davantage de place pour le retentissement des éléments psychodynamiques et l'obtention d'une meilleure conscience de soi. Cela constitue un avantage important pour l'étudiant, car un effort conjoint de cette sorte mène à un processus efficace de réussites et d'échecs. L'expérience du travail de co-thérapeutique de deux psychiatres est exposée, à titre d'exemple, du point de vue des méthodes d'enseignement et de formation. Il apparaît que la continuité dans le groupe sera obtenue en changeant, chaque année, le thérapeute chargé de l'enseignement. Références bibliographiques.

V.-J. DURAND.

VARIÉTÉS

SOCIÉTÉ MÉDICO-PSYCHOLOGIQUE

Séances

La séance ordinaire du mois de novembre de la Société médico-psychologique aura lieu le *lundi 25 novembre 1957*, à 15 heures 30 précises, au siège de la Société, 12, rue de Seine, Paris (VI^e arrondissement).

L'assemblée générale et la séance ordinaire du mois de décembre de la Société médico-psychologique auront lieu le *lundi 23 décembre 1957*, à 15 heures 30 précises, au siège de la Société, 12, rue de Seine, Paris (VI^e arrondissement).

Nominations dans l'Ordre de la Légion d'honneur

Au grade d'officier :

M. le D^r BARUK (Jacques), médecin-chef honoraire des hôpitaux psychiatriques, membre titulaire honoraire de la Société médico-psychologique.

Au grade de chevalier :

M. le D^r MINKOWSKI (M.), professeur honoraire de neurologie à la Faculté de Zurich, membre associé étranger de la Société médico-psychologique, nommé chevalier de la Légion d'honneur au titre du ministère des affaires étrangères.

Nomination dans l'Ordre des Palmes Académiques

Au grade de commandeur :

M. le D^r COMBEMALE (Pierre), doyen de la Faculté de médecine de Lille (Nord), membre titulaire de la Société médico-psychologique.

Au grade d'officier :

M. le professeur BERGOUIGNAN (Michel-Jean), de la Faculté de médecine et de pharmacie de Bordeaux (Gironde), membre correspondant national de la Société médico-psychologique.

Au grade de chevalier :

M. le professeur KAMMERER (Jean-Marie-Léon-Théophile), de la Faculté de médecine de Strasbourg, membre correspondant national de la Société médico-psychologique.

HÔPITAUX PSYCHIATRIQUES

Nominations

M. le D^r DEVALLET, médecin-directeur de l'hôpital psychiatrique de La Roche-sur-Yon (Vendée), est nommé médecin-chef à l'hôpital psychiatrique d'Evreux (Eure), en remplacement de M. le D^r GOT, décédé ;

M. le D^r GURTLE, médecin-chef à la colonie familiale de Dun-sur-Auron (Cher), est nommé médecin-chef à l'hôpital psychiatrique de Rouffach (Haut-Rhin), en remplacement de M. le D^r FREY, admis à faire valoir ses droits à la retraite ;

M. le D^r POUGET est nommé, à titre intérimaire, médecin-chef à l'hôpital psychiatrique de Lesvellec (Morbihan) ;

M. le D^r NACHIN est nommé, à titre intérimaire, médecin-chef de service à l'hôpital psychiatrique de La Roche-sur-Yon (Vendée), en remplacement numérique de M. le D^r DEVALLET, appelé à d'autres fonctions ;

M. le D^r DANILLON, médecin-chef à l'hôpital psychiatrique de Lorquin (Moselle), est nommé médecin-chef à l'hôpital psychiatrique privé faisant fonction d'établissement public d'Albi (Tarn), poste créé ;

M. le D^r DUPONT, médecin-directeur de l'hôpital psychiatrique de Dury-lès-Amiens, est nommé médecin-chef à l'hôpital psychiatrique de Sotteville-lès-Rouen (Seine-Maritime), en remplacement de Mlle le D^r OWSIANIK placée, sur sa demande, en position de disponibilité ;

M. le D^r CONSEIL, médecin-chef de service à l'hôpital psychiatrique de Sainte-Gemmes-sur-Loire (Maine-et-Loire), est nommé médecin-directeur de l'hôpital psychiatrique de Brienne (Aube), poste créé ;

Mme le D^r JACQUET, médecin-chef à l'hôpital psychiatrique de Pierrefeu (Var), est nommée médecin-chef à l'hôpital psychiatrique du Mans ;

M. le D^r VALLET est nommé médecin-chef de service à l'hôpital psychiatrique autonome d'Armentières (Nord), poste créé ;

M. le D^r BONNAFÉ, médecin-chef de service à l'hôpital psychiatrique de Sotteville-lès-Rouen (Seine-Maritime), est mis à la disposition du préfet de la Seine en vue d'être affecté à l'un des hôpitaux psychiatriques de son département.

Mise en disponibilité

Mlle le D^r OWSIANIK, médecin-chef de service à l'hôpital psychiatrique de Sotteville-lès-Rouen (Seine-Maritime), est mise, sur sa demande, en position de disponibilité pour convenances personnelles, pour une durée d'un an à compter du 1^{er} octobre 1957.

Vacances de postes

Un poste de médecin-chef est actuellement vacant à l'hôpital psychiatrique de La Roche-sur-Yon (Vendée).

(J.O. du 12 octobre 1957, p. 9806).

Un poste de médecin-chef est actuellement vacant à l'hôpital psychiatrique privé faisant fonction d'établissement public à Lommelet (Nord).

(J.O. du 15 octobre 1957, p. 9869).

Un poste de médecin-directeur est actuellement vacant à l'hôpital psychiatrique de Dury-lès-Amiens (Somme) ;

Un poste de médecin-chef est actuellement vacant à l'hôpital psychiatrique de Pierrefeu (Var).

(J.O. du 16 octobre 1957, p. 9898).

Est envisagée la vacance d'

Un poste de médecin-chef à l'hôpital psychiatrique de Sotteville-lès-Rouen.

(J.O. du 19 octobre 1957, p. 10014).

Un poste de médecin-chef est actuellement vacant à l'hôpital psychiatrique privé faisant fonction d'établissement public de Limoux (Aude) ;

Un poste de médecin-chef est actuellement vacant à l'hôpital psychiatrique de Lorquin (Moselle).

(J.O. du 24 octobre 1957, p. 10187).

Les candidatures devront être adressées dans un délai de trois semaines, à compter de la publication des présents avis, au secrétariat d'Etat à la santé publique et à la population (direction de l'administration générale du personnel et du budget), 7, rue de Tilsitt, Paris, 17^e.

Vacances de places d'internes

Deux places d'internes en médecine convenant à des étudiants titulaires de 24 inscriptions de nationalité française sont actuellement vacantes. Avantages en nature (nourriture, logement, chauffage, éclairage et blanchissage), indemnité de 394.000 francs. Ecrire au médecin-directeur de l'hôpital psychiatrique Sainte-Anne, à Mont-de-Marsan (Landes) ;

Deux postes d'internes provisoires sont actuellement vacants à l'hôpital psychiatrique de Montdevergues à Montfavet (6 km. d'Avignon). Les candidats à ces postes doivent être titulaires de 16 inscriptions validées. Pour tous renseignements, s'adresser au directeur de l'hôpital psychiatrique de Montdevergues, à Montfavet (Vaucluse) ;

Une place d'interne en médecine est vacante pour 18 mois minimum, à l'hôpital psychiatrique de Prémontré (Aisne). Conditions requises : nationalité française ; doctorat en médecine ou 24 inscriptions. S'adresser, en indiquant *curriculum vitæ*, au D^r E. MONNEROT, hôpital psychiatrique de Prémontré (Aisne) ;

Trois postes d'internes en médecine sont actuellement vacants à l'hôpital psychiatrique de Quimper (Finistère). S'adresser à la direction ;

Deux postes d'internes en psychiatrie sont vacants à l'hôpital psychiatrique privé Sainte-Marie-de-l'Assomption, à Cayssiols, près Rodez (Aveyron). S'adresser à la directrice.

Directeur-gérant : Olivier GARAND.

MASSON et C^{ie} Editeurs, Paris

Dépôt légal : 1957 (4^e trimestre). — Numéro d'ordre : 2.371
Cahors, Imp. A. COUESLANT (personnel intéressé). — 91.670. — 1957